Nr. 19. 8. maja 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. R. AREND i Dr. N. MELLER. Lwów.

Znaczenie rozpoznawcze odczynu Takaty i Ary.

Z oddziału dla chorób nerwowych i umysłowych Szpitala powszechnego we Lwowie. Prym. Dr. A. Domaszewicz.

Dwaj badacze japońscy, Maki Takata i Kiyoshi Ara [1]), podali przed niespełna rokiem nowy, barwny a prosty odczyn koloidowy dla płynu mózgowo-rdzeniowego, mający ważne znaczenie rozpoznawcze.

Odczyn polega na tem, że do 1 ccm. płynu mózgowo-rdzeniowego dodaje się kroplę 10% węglanu sodu (= 0,033 ccm.), a następnie 0,3 ccm. świeżo za każdym razem sporządzanego odczynnika, składającego się z równych ilości 0,5% sublimatu i 0,02% fuksyny; całość należy dobrze zmieszać.

Płyny przy zapaleniu opon (z wyjątkiem kiłowego) okazują po dodaniu powyższego odczynnika zabarwienie różowe, przy schorzeniu kiłowem układu nerwowego występuje zrazu niebiesko-fioletowe zabarwienie, następnie zmętnienie i skłaczkowanie, a w końcu strąt barwy niebiesko-fioletowej, przyczem płyn ponad strątem jest wodojasny. Zależnie od szybkości wystąpienia strątu — natychmiast, po 15', po 30' — mówi Takata-Ara o odczynie wczesnym, jeżeli strąt powstanie dopiero w 12 do 24 godzin, o późnym. Nasilenie odczynu znaczy odpowiednio do tego następująco: +++, ++, +, (+). Płyny zaś, które nie są ani oponowe, ani kiłowe, po dodaniu odczynnika, okazują zabarwienie niebiesko-fioletowe i pozostają zupełnie przejrzyste.

Wytłumaczenie istoty odczynu T. A., jak i innych odczynów koloidowych, jest trudne. Teoretycznie ma odczyn T. A. polegać na tem, że po dodaniu do sublimatu w małej ilości zasad (Na_2CO_3) tworzy się koloidalny tlenek rtęci, posiadający zdolność szybkiej krystalizacji, a więc powiększania swych cząstek. W stanie tym adsorbuje on fuksynę, obdarzoną wielkiem powinowactwem do niego. Proces ten ujawnia się zmianą barwy czerwonej na niebieską. Zwiększanie się cząstek HgO z adsorbowaną fuksyną postępuje przy obecności globulin (sprawy kiłowe ośrodkowego układu nerwowego) raźno naprzód, tak, iż w końcu cząstki te w postaci kłaczków opadają, jako strąt, na dno probówki. Wielka ilość albumin (sprawy oponowe) powstrzymuje tworzenie się cząstek HgO, fuksyna nie ulega adsorbcji, barwa więc płynu pozostaje różowa. Rtęci nie możemy w odczynie tym zastąpić innemi ciężkiemi metalami, jak n. p. Pb, Cu, Fe. Zato czerwień kongo zastępuje fuksynę w zupełności.

Odczyn swój wypróbowali Takata-Ara w 146 przypadkach, przeważnie psychiatrycznych, a z tych w 40 porażenia postępującego otrzymali w 97.5% wynik dodatni, i to po największej części natychmiastowy strąt. w 1 przypadku porażenia postępującego (Wassermann płynu dodatni) wynik ujemny, a w 1 w którym odczyn Wassermanna wypadł w płynie ujemnie, powyższy odczyn dał wynik dodatni. W płynach niekiłowych i nieoponowych wypadł odczyn kiłowy w 2 przypadkach otępienia wczesnego, w 1 morfinizmu i w 1 nagminnego zapalenia mózgu. W 3 przypadkach gruźliczego zapalenia opon, zawsze odczyn oponowy.

Knigge [2]) z kliniki Nonnego, skontrolował odczyn T. A. na większym materjale, gdyż obejmującym 200 przypadków. Stwierdził on, że w 92.8% można wszelkie zmiany kiłowe w płynie wykazać tym odczynem i to nawet w niektórych przypadkach kiły utajonej, w których Wassermann płynu wypadł ujemnie. Ponadto wykazał Knigge w kilku przypadkach skombinowany typ odczynu, cechujący się równoczesnem powstaniem różowego zabarwienia i strątu.

Ostatnio ogłosił swe doświadczenia Münzer [3]) (podając 50 przypadków). Autor ten w istotnych wynikach nie odbiega od swoich poprzedników, zwraca jedynie uwagę na pewne szczegóły natury technicznej.

Przejdźmy obecnie do doświadczeń własnych. Przedewszystkiem, wykonując odczyn T. A. wedle metody oryginalnej na 8 kiłowych płynach nie uzyskaliśmy ani razu strątu natychmiastowego, w przeciwieństwie do danych japońskich autorów, iż ten sposób odczynu jest najczęstszy. Tylko w jednym przypadku (3) w przeciągu 15 minut opadł w zupełności strąt. Pozatem musieliśmy na odczytanie odczynu czekać 1/2 do kilku, nawet do 24 godzin. Owo wyczekiwanie na wynik przez dobę obniżało wartość odczynu, tembardziej, że praktyczne wykorzystanie nasilenia odczynu, schodziło na plan drugi. Pierwszorzędną zaś wartość przedstawiała możność natychmiastowego stwierdzenia przy łożu chorego, czy są zmiany kiłowe ośrodkowego układu nerwowego, czy też nie. Dlatego dążeniem naszem było skrócić czas wystąpienia skłaczkowania do minimum. Jeden z nas (Dr. Arend), przeprowadzając badania w tym kierunku, przekonał się, że skłócenie z eterem, chloroformem, alkoholem nie prowadziło do celu. Mało praktyczna okazała się obserwacja kropli pod mikroskopem. Z chwilą bowiem, kiedy udało się dostrzec pod objektywem wystąpienie zziarnienia, sam płyn w probówce lekko mętniał, a w najbliższych minutach wypadały kłaczki. Już praktyczniejszym sposobem było poddawanie płynu wirowaniu, pochłaniało jednak wiele czasu. Skłócenie tego rodzaju, jak to się zwykle praktykuje przy nastawianiu koloidu złota, czy też mastyksu, nie wystarcza. W końcu znalazł wyżej wspomniany zupełnie prosty sposób skrócenia czasu odczynu, polegający na gwałtownem wstrząsaniu płynu (trzymając probówkę w ręce prawej uderzamy bardzo energicznie kilka do kilkunastu razy kułakiem prawym o rękę lewą). Przy tym sposobie postępowania występuje skłaczkowanie momentalnie i to w płynach, w których posługując się metodą oryginalną trzebaby 24 godzin czekać na wynik. Odtąd wszystkie próby, jeśli nie dały rychło same skłaczkowania, wykonywaliśmy w ten sposób.

Drugą niedogodnością odczynu T. A. jest potrzeba 1 ccm. płynu, co niekiedy (guz mózgu) jest ilością bardzo znaczną. Próbowaliśmy tedy operować mniejszemi ilościami i przekonaliśmy się, że wynik na niczem nie cierpi. Ma się rozumieć, że musimy w tych razach zmniejszyć proporcjonalnie stężenie wzgl. ilość odczynników. I tak zamiast 10% Na_2CO_3 używaliśmy przy ilości płynu, wynoszącej 0,1, wprawdzie 1 kroplę, lecz 1% roztworu Na_2CO_3. Nie zmienia zbytnio wyniku rozcieńczanie nawet 4-krotne płynu, czyto za pomocą soli (używaliśmy stężenia 1:250), czy też wody przekroplonej (wyniki gorsze). Skłaczkowanie w tych razach jest bardziej delikatne.

Przechodzimy w końcu do wyników, uzyskanych naszemi badaniami. Odczyn Takata-Ara wykonaliśmy 148 razy w 112 przypadkach, bądź neurologicznych, bądź psychiatrycznych. Aby uprościć zorjentowanie się w materjale ujęliśmy wyniki dodatnie w tablice. W pierwszej umieściliśmy płyny, dające odczyn kiłowy, w drugiej, płyny o odczynie oponowym, co nie znaczy jednak, aby we wszystkich przypadkach istniała klinicznie sprawa zapalna na oponach.

Jeśli przyjrzymy się tablicy pierwszej, stwierdzimy, że chodzi tu przedewszystkiem o rozpoznanie porażenia postępującego, *taboparalysis*, wiądu rdzenia i zapalenia oponowo-mózgowego kiłowego *(meningo-encephalitis luetica)*. We wszystkich płynach, w których klinicznie istniała pewność schorzenia kiłowego ośrodkowego układu nerwowego — odczyn T. A. wypadł dodatnio. W dwu razach porażenia postępującego względnie *taboparalysis* (1, 3), w których w płynie odczyn Wassermanna wypadł ujemnie — odczyn T. A. okazał się czulszy od tegoż. U osobników z przebytą kiłą (patrz zestawienie sumaryczne), z Wassermannem krwi dodatnim lub ujemnym, bez objawów ze strony układu nerwowego, bez zmian w płynie, odczyn T. A. wypadał stale ujemnie.

Wśród serji płynów wytrząsanych tylko jeden przypadek *taboparalysis* (z pośród kiłowych) (13) zachował się odmiennie. Chodzi tu o chorego, który w czerwcu i w lipcu 1926 r. leczony był zimnicą (11 napadów), a następnie swoiście. Poprawa psychiczna znaczna. Otóż odczyn T. A. (w styczniu 1927 r.) wypadł dopiero po 24 godzinach samoistnie dodatnio. Odczyn Wassermanna w płynie w porównaniu z przedzimniczym nie uległ zmianie, białko zmieniło się wybitnie na korzyść. Zgadza się to z doświadczeniem japońskich badaczy, którzy spostrzegli, że po przejściu zimnicy, czy też leczeniu swoistem odczyn ich staje się słab-

---

[1]) Abstracts of Scientific Papers, drukarnia Leibunsha et Co., Tokyo 1926, wedle odczytu odbytego w sekcji „6-th Congress of the Far Eastern Association of Tropical Medicin" w roku 1925 w Tokyo.

[2]) Ueber klinische Erfahrungen mit der Fuchssinsublimat-reaktion nach Takata-Ara. Münch. med. Woch. Nr. 44 — 1926.

[3]) Ueber die Liquorreaktion nach Takata-Ara, Zeitschrift f. d. g. N. u. Ps. Tom 106 zeszyt 4/5.

Tablica I. Odczyn kiłowy (Lu).

Przyp.	Rozpoznanie	Limfocyty	Pandy	Nonne-Apelt	Weichbrodt	Wasserm. krwi, płynu	Odczyn złota Krzywa:	Odczyn Takaty — Ary	
1	Paral. progr.	98/3	+++	++	+++	++++ (−)	paralit.	Lu (+)	Metoda oryginalna
2	Taboparal.	180/3	+++	++	+++	++++ ++++	lues cerebrospiu.	Lu +	
3	„ „	60/3	+++	+	++	++++ (−)	paralit.	Lu + +	
4	„ „	78/3	+++	++	+++	+++ ++++	lues cerebrospin.	Lu (+)	
5	„ „	60/3	++	+	++	++++ ++++	lues cerebrospin.	Lu +	
6	Tabes dorsalis	4/3	++	+	++	++ ++++	lues cerebrospin.	Lu (+)	
7	„ „	90/3	+	±	+	++++ +++	lues cerebrospin.	Lu (+)	
8	Meningo-encephal. luetica	1500/3	+++	++	++	++++ ++++	lues cerebrospin.	Lu +	
9	Myasthenia	1/3	+	—	±	(−) (−)	nie wykonano.	Lu (+)	
10	Paral. progr.	30/3	+++	++	+++	++++ ++++	paralit.	Lu	Wytrząsanie
11	„ „	42/3	+++	++	+++	++++ ++++	paralit.	Lu	
12	„ „	13/3	+++	++	+++	++++ ++++	paralit.	Lu	
13	Paral. progr. W czerwcu i lipcu 1926 malarja (11 ataków)	35/3	+++	++	+++	+++ ++++	paralit.	— fioletowy, mimo wytrząsania strąt dopiero po 24 godz.	
	W styczniu 1927	12/3	—	±	+	+++ ++++	lues cerebrospin.		
14	Paral. progr.	13/3	++	+	++	++++ ++++	paralit.	bez wytrząsania natychmiast Lu	
15	Paral. progr. Malar. 1924. Tyfina 1925.	18/3	+++	++	+++	+++ ++++	paralit.		
16	Paral. progr.	91/3	+++	++	+++	++++ ++++	66621111		
17	„ „	37/3	++	++	+++	++++ ++++	paralit.	Lu	
18	„ „	63/3	+++	++	+++	++++ ++++	66663111	bez wytrząsania natychmiast Lu	
19	Taboparal.	60/3	+++	++	++	++++ ++++	nieprawidł. w sferze oponowej.	Lu płyn ponad strątem nieco różowawy	
20	„ „	54/3	++	++	+++	++++ ++++	lues cerebrospin.	Lu	
21	Tabes dors.	240/3	+++	++	+++	++++ ++++	głęboka lues cerebrospin.	Lu	
22	Tabes dors. Atrophia alba	174/3	—	—	—	++++ ++++	nie wykonano	bez wytrząsania Lu; płyn ponad strątem różowy odcień	
23	Meningo encephal. luetica	132/3	+++	++	+++	+++ ++++	nie wykonano	Lu strąt galaretowaty; płyn lekki odcień róż.	
24	Encephalomal	7/3	++	—	—	(−) (−)	nie wykonano	Lu	
25	Sclerosis mult.	13/3	+	+	++	(−) (−)	głęboka lues cerebrospin.	mimo wytrząsania dopiero w 12—24 godzin strąt Lu.	
26	„ „	—	—	—	—	(−) (−)	nie wykonano		
27	„ „	11/3	—	—	—	(−) (−)	nie wykonano		
28	„ „	26/3	+	—	—	(−) (−)	nie wykonano		

Tablica II. Odczyn oponowy. Wasserm. krwi i płynu (—).

Przyp.	Rozpoznanie		Ciałka białe	Pandy	Nonne-Apelt	Weichbrodt	Odczyn Takaty — Ary.
29	Mening. serofibr. Tuberc. solit. centri semioval. (sekcja).	złocisty liczne krwinki	200/3 limf.	+++	++	++	różowy
30	Leptomening. tubercul. basil. Tuberc. destruct. pulm. (sekcja).	złocisty liczne krwinki	830/3 limf. 13/3 leukoc.	+++	+++	++	różowy
31	Meningitis basilaris		125/3 limf.	+++	++	++	różowy
32	Meningitis basil. Tuberc. miliar.		115/3 60/3 54/3	+++ +++ ++	+++ ++ +	++ + —	6. I. b. lekko róż. ze skąpym strątem 8. I. lekko różowy 10. I. silnie różowo-buraczkowy; po 24 godz. w zupełności różowy
33	Abscessus frontalis (e sinuit. front.) Mening. reactiva (sekcja).	mętnawy 4—5 krwinek na kwadrac.	1280/3 limf.	++	—	—	Odcień różowawy; zmętnienie, po 24 godz. strąt
34	Abscessus cerebelli (e otitide). Mening. reactiva (oper., sekcja).		253/3 limf.	+++	++	+	bardzo lekko różowy
35	Pachymening. dorsalis	złocisty 1—2 krwinek na kwadraciku	25/3 limf.	++++	++++	++	różowy
36	Pachymening. lumbo-sacralis		80/3 6/3	++++ ++++	+++ +++	++ ++	10. XII. różowy 30. XII. różowy z lek. chmur po 3 godz. strąt
37	Spondyl. tuberc. Compr. medul. spin.	złocisty krwinki	—	++++	+++	++	różowy
38	Spondyl. tuberc. Compr. medul. spin.	złoc. 7 krwinek na dużym kwadracie	7/3 limf.	++++	+++	++	różowy
39	Polyradiculitis (przed miesiącem 720/3 limfocytów		4/3 limf.	+	+	+	różowy
40	Tumor in regione sinus cavern. lat. sin.		—	++	—	—	odcień różowy
41	Tumor extramedul.		8/3 2/3	++ ++	— —	— —	9. I. lekko różowy 24. I. różowy, lekko mętnawy, po 24 godz. strąt
42	Patrz tabl. I. przyp. 8. U tegoż pacjenta wprowadzono 24/XII dolędźw. 5 ccm surowicy krwi. 31/XII badanie płynu.	Wasserm. krwi i płynu ++++	1680/3 limf.	+++	++	++	różowawy, po 24 godz. wybitnie różowy

szy. W przypadkach Münzera w dwóch razach słaby odczyn można było odnieść również do zimnicy, gdy w dwóch innych, leczonych zimnicą, przeciwnie odczyn był bardzo wybitny podobnie, jak w naszym przypadku 15.

Zależność nasilenia odczynu od obrazu klinicznego mogliśmy stwierdzić tylko przy metodzie oryginalnej. Przypadki 2, 3, 5, dające odczyn najwyraźniej, należały z tej serji rzeczywiście do przypadków najbardziej posuniętych (w dwu z nich po 2 miesiącach zupełne otępienie). Zależności od ilości białka, czy też od pleocytozy nie można się doszukać. Prawie we wszystkich płynach Weichbrodt jest silniejszy od odczynu Nonne-Apelta (Takata i Ara).

W trzech razach uzyskaliśmy obok niebiesko-fioletowego strątu mniej lub więcej widoczne różowe zabarwienie płynu nad nim stojącego. Pierwszy dotyczy przypadku *taboparalysis* (19), w którym objawy wiądu rdzenia dominują w obrazie klinicznym. Strąt powstał po wytrząsaniu, płyn zaś przybrał zabarwienie nieco różowe. Drugi dotyczy przypadku wiądu rdzenia (22), w którym bez wytrząsania natychmiast powstało skłaczkowanie, lecz płyn również miał odcień różowy. Trzeci, przyp. zapalenia opono-mózgowego kiłowego (23), w którym płyn badany po raz pierwszy dał strąt, nie tyle jak w innych razach płatkowaty, lecz raczej galaretowaty, a płyn nad nim okazywał lekki odcień różowy. W tym samym jednak przypadku w 3 dni później płyn dał jedynie bardzo silny strąt. Możliwe, że przewaga zajęcia ze strony opon, ponosi winę tego skombinowanego typu, jak je nazywa Knigge.

Prócz schorzeń kiłowych uzyskaliśmy odczyn kiłowy T. A. przy cierpieniach innych. I tak w jednym przypadku myastenji (9) po 24 godzinach wypadł strąt. Inne odczyny w płynie wypadły ujemnie, podobnie Wassermann surowicy i płynu. Dla ścisłości dodajemy, że u chorego naszego uderzała wieżowata głowa i nadzwyczaj silnie wysklepione podniebienie. U 65-letniego chorego z rozpoznaniem *encephalomalacia* (24) kilkakrotnie sprawdzany odczyn daje nam wynik kiłowy. Chorego znamy z okresu przed obecnem zachorzeniem: istniało podejrzenie w kierunku wiądu rdzenia, (zmiany oczne, brak odruchów Achillesa). Wasermann surowicy i płynu (—). W końcu w 4 przypadkach stwardnienia rozsianego (25, 26, 27, 28) na ogólną ilość 9, uzyskaliśmy odczyn kiłowy, mimo jednak wytrząsania nie natychmiast, lecz dopiero w 12 do 24 godzin. Jeśli przypomnimy, że odczyny koloidowe

Tablica III. Odczyn prawidłowy. Wasserm. krwi i płynu (—).

Przyp.	Rozpoznanie		Limfocyty	Pandy	Nonne-Apelt	Weichbrodt
43	Stat. post enceph epid.		120/3	+	—	—
44	Stat. post enceph. epid.		148/3	+	—	—
45	18. XI. trauma, 29. XI. badanie płynu. Fract. bas. cranii. Haemat. epid. Mening. posttraum.	5–7 ciałek czerw. na kwadracik	446/3 z przewagą leukocyt	±	—	—
46	Trauma capitis. Haematoma subdurale		3/3	++	+	+
47	Tumor cerebri		2/3	++	—	—
48	Tumor cerebri		16/3	+	—	—
49	14 XI. trauma capitis 29. XI. badanie płynu Haematoma subdur Neuritis optica	lekko złocisty	5/3	—	—	—
50	Epilepsia		25/3	+	—	—
51	Stat. post enceph. epid.		2/3	+	±	±
52	Stat. post enceph. epid.		17/3	—	—	—
53	Stat post enceph. epid.		22/3	—	—	—
54	Encephalitis epid. recens		21/3	—	—	—
·55	Tumor cerebri		23/3	+	—	—

złota i mastyksu, dają bardzo często zmiany w sferze kiłowej, niekiedy tak głębokie, jak przy porażeniu postępowem, potwierdza tylko odczyn T. A. pokrewieństwo odczynów biologicznych zachodzących przy kile nerwowej a stwardnieniem rozsianem. W materjale Knigge'go na 10 przypadków tego stwardnienia w jednym powstał strąt kiłowy.

Jeśli abstrahujemy od przypadku encephalomalacji, który raczej może wskazuje na większą czułość odczynu T. A. od odczynu Wass. — to dodatni odczyn T. A. w 5 przypadkach niekiłowych na ogólną cyfrę 28 obniża wartość tegoż odczynu. Stosując jednak metodę wytrząsania jesteśmy w stanie (jak to wynika z przypadków 25, 26, 27, 28) oddzielić płyn rzeczywiście kiłowy od niekiłowego. W tym ostatnim bowiem wypadku mimo wytrząsania skłaczkowanie nie nastąpi natychmiast. Strąt powstaje samoistnie dopiero po kilkunastu godzinach.

Co się tyczy tablicy drugiej, to, jak wspomnieliśmy, są to płyny, dające odczyn oponowy, to jest zabarwienie wybitnie różowe lub zaróżowienie. W niektórych razach prócz różowej barwy otrzymujemy strąt (nie niebiesko-fioletowy), wzgl. mniej lub więcej wyraźne zmętnienie. W trzech przypadkach gruźliczego zapalenia opon (29,30,31) wystąpił odczyn bardzo wybitnie, w czwartym (32) z dnia na dzień nasilał się, aż doszedł do różowo-buraczkowej barwy, która po 24 godzinach przeszła w różową. Mniej intensywne wysycenia dają zapalenia surowicze opon towarzyszące ropniom mózgu, czy móżdżku (33, 34). Zato sprawy oponowe rdzenia we formie pachymeningityd (35, 36), przebiegające prawie zawsze z olbrzymią ilością białka (kompresja), czy też płyny czysto kompresyjne (37, 38) dają odczyn T. A. oponowy nadzwyczaj wybitny.

Jeśli przyjrzymy się reszcie płynów (39, 40, 41), stwierdzamy, że chodzi tu o płyny posiadające normalną ilość limfocytów a podwyższone białko. Nasilenie odczynu nie pozostaje wprawdzie w proporcji do ilości białka, obecność jednak białka odgrywa ważną rolę. Na czem polega zmętnienie i strąt nie wiemy.

Podniesiono kwestję zależności odczynu T. A. od domieszki krwi w płynie. Knigge sądzi, że mała domieszka nie szkodzi, Münzer, że zmienia odczyn na oponowy. Przekonaliśmy się, że większa domieszka krwi do płynu zmienia jego odczyn na oponowy, doświadczalnie zaś stwierdziliśmy, że domieszka krwi w takiej ilości, by na 1 kwadracik w stoliku Fuchs-Rosenthala wypadło 200 krwinek, odczynu jeszcze nie zmienia, pod warunkiem, że odczyn wykonamy dość rychło. Po dłuższem staniu wynik jest niepewny. Stwierdziliśmy nadto, iż płyn o odczynie kiłowym po 24 godzinach stania daje zwykle odczyn ten wybitniej; podobnie zachowują się płyny oponowe. Płyny normalne mogą dać po 3 do 4 dniach stania odczyn oponowy, płyny normalne nastawione z odczynnikiem, dają po 30 godzinach często lekki strąt i odbarwiają się.

Pozostaje nam wreszcie 71 przypadków, które dają odczyn T. A. normalny. We wszystkich Wassermann surowicy i krwi dał wynik ujemny, w większości cały płyn nie odbiegał od normy, w niektórych jednak mimo normalnego odczynu T. A. istniały nawet daleko idące zmiany w płynie. Wyszczególniliśmy wszystkie sumarycznie, umieszczając w tablicy III. tylko te, które wykazują jakiekolwiek zmiany płynu.

Zestawienie sumaryczne przypadków o odczynie T. A. normalnym:

	Ilość przypadków
Tumor cerebri	4
Tumor frontalis	1
Tumor hypophyseos. Akromegalia	1
Haematoma subdurale traumat.	2
Haematoma epidurale. Contusio cerebri	1
Meningitis posttraumatica (przyp. 45)	1
Fractura cranii	1
Trauma capitis.	1
Artherioscl. cerebri	2
Hemiplegia	1
Encephalomalacia bulbi	1
Encephal. epidem. recens.	1
Stat. post enceph. epid.	8
Epilepsia	5
Hydrocephalus int.	2
Sclerosis multiplex	5
Paral. spin. spastica	1
Syringomyelia	1
Sarcoma extradurale	1
Polyneuritis	1
Ischias	6
Neuritis pl. brachialis	1
Neurasthenia (Lues peracta)	3
Lues peracta	1
Lues latens (Wass. surowicy +, płynu (—))	3
Alcoh. chronic.	1
Meningismus	2
Otosclerosis	1
Shizophrenia	4
Psychopathia. Diab. insip.	1
Cierpienia wewnętrzne	7

Przypatrzmy się obecnie płynom, zebranym w tablicy III-ej. Widzimy tu prócz płynów, których zmiany leżą na granicy fizjologicznej takie, u których uderza rozszczepienie pomiędzy wielką ilością składników morfotycznych a skąpą ilością białka, jak również i płyny o cechach wprost przeciwnych. Nie możemy więc podać jakiejś obowiązującej reguły. Jeśli porównamy płyny 46, 47 z 40, 41 widzimy, że nie tylko obecność tego białka, które wykrywamy za pomocą naszych odczynów (Pandy, Ross-Jones, Weichbrodt) warunkuje wynik odczynu T. A. — Że wynik ten jest niekiedy zupełnie niezależny od zachowania się białka, świadczy fakt, że po wprowadzeniu dolędźwiowo *Magn. sulf.* (10% od 1—10 ccm.) następuje po kilku dniach zamiana odczynu normalnego na oponowy, mimo, że ilość białka nie zmienia się a rośnie tylko ilość morfotycznych składników.

Resumé:

Na podstawie doświadczeń poczynionych stwierdzić możemy, że:

1) odczyn T. A. zwłaszcza z uwzględnieniem metody wytrząsania, daje prosty i czuły sposób natychmiastowego rozstrzygnięcia przy łożu chorego, czy zachodzi schorzenie kiłowe ośrodkowego układu nerwowego, czy też nie;

2) odczyn T. A. oponowy ma mniejsze znaczenie praktyczne, gdyż wypada dodatnio również poza przypadkami zapalenia opon mózgowych w znaczeniu klinicznem.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

O hypertonji *).

Z II. Kliniki chor. wewn. Uniw. J. K.
Dyrektor: Profesor Dr. Roman Rencki.

Poznanie mechanizmu, jakoteż wyświetlenie przyczyn chorobowego podniesienia parcia krwi jest niewątpliwie trudnym problemem w patologji, tembardziej, że tło tego schorzenia nie jest jednolite, a stany w których ono występuje zdają się być często chorobą zasadniczą w przebiegu której hypertonja jest tylko objawem.

Od czasu, gdy ulepszono przyrządy do pomiarów ciśnienia krwi, nauka o hypertonji stała się działem ważnym, tak pod względem rozpoznawczym, jak leczniczym.

Wzmożenie parcia krwi rozmaitego stopnia zachodzi w przebiegu szeregu chorób, przedewszystkiem jednak w stanach zapalnych nerek i schorzeniach układu krwionośnego. Pomimo tego klinika i anatomja patologiczna znają sporą liczbę przyp., w których cierpienie to przebiega samoistnie bez jakichkolwiek zmian dających się wykazać w narządach wewnętrznych. Określające to schorzenie nazwy wprowadzone przed kilkunastu laty przez Frank'a, jako *„Hypertonia essentialis"*, lub też przez Munk'a, jako *„Hypertonia genuina"*, to tylko synonimy, które wprowadziła konieczność wobec zachodzących przypadków, wyżej wspomnianych.

Już Traube i Cohnheim starali się poznać w połowie ubiegłego stulecia znaczenie wzmożonego parcia krwi i sądzili, że stan ten jest wywołany „zwiększeniem oporów" w krążeniu. Oporów tych dopatrywali się autorowie w schorzałych nerkach, zwłaszcza w nerce marskiej, w której proces chorobowy, prócz tkanki, uszkodził także tętniczki nerkowe, utrudniając przepływ krwi na drodze mechanicznej. W ten sposób powstała hypertonja miała sprowadzać miażdżycę tętnic i przerost mięśnia sercowego komory lewej, które z kolei były jakoby odczynem anatomicznym na zmienione warunki w krążeniu w układzie naczyniowym. Jakkolwiek doświadczenie Alwen'a z uciskiem tętnic nerkowych poparły poglądy Traubego, jednak już Alwen poszukiwał przyczyn wzmożonego parcia krwi w czynnikach innych, mianowicie w działaniu toksycznem ciał niewydzielonych przez schorzałe nerki.

Dalsze badania Katzensteina i Senatora z podwiązywaniem tętnic nerkowych wraz z wytwarzaniem parafinowych zatorów w ich gałązkach były sprzeczne z teorją Traube'go i Cohnheim'a. Podobnie także klasyczne doświadczenia z wycięciem całej nerki (Mosler, Backmann), jakoteż częściowem (Pässler, Heinecke) świadczyły raczej przeciw poglądom wymienionym. Co się zaś tyczy następstw miażdżycowych w naczyniach krwionośnych i zmian sercowych w hypertonji, znano podówczas postacie miażdżycy, przebiegające także bez przerostu mięśnia sercowego, a nawet bez najmniejszego podniesienia ciśnienia krwi.

Pomimo tego utrzymywało wielu, że hypertonja jest następstwem zmian anatomicznych w układzie naczyniowym, w postaci miażdżycy, lub też w postaci *„fibrosis arterio-capillaris"* Gull'a i Sutton'a.

Okazało się jednak, że zrozumienie zachowania się stanu fizycznego naczyń anatomicznie zmienionych i ich wpływ na krążenie jest rzeczą trudną. Skierowało to nawet badaczy Niss-l'a i W. Erb'a na drogę doświadczalną; o ile jednak te badania nie doprowadziły do wywołania sprawy tożsamej ze stwardnieniem naczyń, o tyle znacznie posunęły one zbadanie wpływu zmienionych anatomicznie naczyń na krążenie.

Trudno jest dziś odpowiedzieć na pytanie, w jakim stosunku jest wzmożenie parcia krwi do zmian miażdżycowych w naczyniach krwionośnych.

Trudno jest bowiem przyjąć istnienie dwóch rodzajów miażdżycy tam, gdzie w tym kierunku zapatrywania są podzielone, jakkolwiek zmiany anatomiczne w obu razach nie przedstawiają różnic zasadniczych za wyjątkiem chyba ich niejasnej etjologji. Tak więc typ pierwszy miażdżycy możnaby uważać za następstwo hypertonji, z umiejscowieniem tych zmian, według badań Marchand'a, Hueck'a i Müllera, w tętnicach przedwłosowatych, a zatem w tętniczkach, które to zmiany — przemawiając w języku autorów Gull'a i Sutton'a — możnaby oznaczyć jako *„Arterio-capillary fibrosis"*.

W tym razie byłyby zmiany przerostowe w wewnętrznej błonie naczyniowej, przechodzące w zmiany szkliste i tłuszczowe. Müller nazywa je *„Arteriolo-sclerosis"*. Do typu drugiego wypadałoby zaliczyć miażdżycę tętnic wielkich bez tła hipertonicznego. Typ ten wyróżniałby się umiejscowieniem zmian naczyniowych, mających charakter raczej ograniczony, aniżeli ogólny; jako wyraz procesów starczych, toczących się w naczyniach. A zatem typ pierwszy przebiegałby z hypertonją, drugi zaś bez hypertonji. O ile jednak związek przyczynowy między hypertonją a miażdżycą tętnic w ten sposób pojęty zdawałby się prawdopodobny i możliwy do przyjęcia, o tyle znowu brak tych zmian stwardnienia w przypadkach hypertonji z konieczności każe myśleć o czem innem. Fakt, że wzmożenie parcia krwi wykazano nietylko w miażdżycy naczyń, lecz także i w chorobie Bright'a. nasuwał znowu przypuszczenie istnienia pewnej łączności między temi dwoma schorzeniami. W tymże tedy kierunku pracowali także Ziegler i Leyden, jakkolwiek ogół piśmiennictwa naonczas pozostawał dosyć w rezerwie.

Dopiero sposoby pomiaru ciśnienia krwi, wprowadzone z końcem ubiegłego stulecia przez Basch'a, Riva-Rocci'ego, Federn'a i Recklinghausen'a, pozwoliły na lepsze poznanie kliniczne hypertonji. Romberg i Hasenfeld poczęli zwracać uwagę na umiejscowienie zmian miażdżycowych. Bardzo często stwierdzali oni podniesienie ciśnienia krwi i przerost mięśnia sercowego komory lewej przy stwardnieniu tętnic kiszkowych i części piersiowej tętnicy głównej. Pozatem Romberg i niektórzy badacze francuscy wskazywali słusznie na jednoczesne występujące zmiany stwardnienia w nerkach.

Przeciwnie zapatrywał się na tę sprawę Hirsch udowadniając, że powszechne zapatrywanie o częstości hypertonji w miażdżycy powinno ulec krytycznej ocenie podobnie także w nerce marskiej zmiany anatomiczne w naczyniach nie wystarczają do wytłumaczenia przerostu mięśnia sercowego komory lewej i hypertonji. Do tego poglądu przyłącza się Savada, który na obfitym materjale chorych z stwardnieniami tętnic wykazał w klinice Marburgskiej normalny poziom parcia krwi. A zatem badacze zwrócili uwagę na nerki, dopatrując się w schorzeniu tego narządu przyczyn dla zmian w krążeniu (Huchard, Jores).

I tak szukano wytłumaczenia tych „oporów" w ciałach toksycznych, wydalanych normalnie z moczem z ustroju, a zatrzymanych w nim w przypadkach schorzenia nerek (Erben, Israel, Rothermund), inni zaś przypisywali adrenalinemji powstałej na tle podrażnienia nadnercza lub też odruchowej z nerek ważne znaczenie przyczynowe w powstawaniu hypertonji (Schur, Wiesel).

Gdy jednak Jores wykazał niezależność stopnia hypertonji od uszkodzenia nerek, a ścisłe spostrzeżenia kliniczne brak wszelkich zmian ze strony nerek przy istniejącem równocześnie wzmożeniu parcia krwi, poczęto z powrotem szukać w hypertonji objawu pierwotnego. W ten sposób brak zdecydowanych dowodów dla przyjęcia wpływów ze strony czynników powyższych pozwolił także zwrócić uwagę na rzekomo zmieniony stan krwi. Zmiana powyższa miałaby polegać na zwiększeniu się jej lepkości, wskutek czego powstaje utrudnienie krążenia krwi i bardzo wielkie opory wywoływałyby podwyższenie ciśnienia (Ewald). Nie podzielali jednak tego zdania Hirsch i Beck, tem mniej zaś Lommel, opisując przypadek z podwójnie prawie wzmożoną lepkością krwi o ciśnieniu — prawidłowem. Nie uznano również pełnokrwistości *(plethora)* jako przyczyny chorobowej (Traube, Strauss, Plesch). Daremnie Strauss dopatrywał się w niej procesu wyrównawczego w rodzaju kompenzacji zaburzeń nerkowych. Doświadczenia Cohnheim'a i Lichtheim'a, ze sztucznem przepełnianiem układu naczyniowego nie wykazywały podniesienia parcia krwi. Jakkolwiek przeciw temu możnaby podnieść zarzuty, że taka gwałtownie powstała pełnokrwistość w doświadczeniu, nie może należycie odtwarzać przewlekłych procesów ustrojowych, a dalej chociaż w przypadkach t. zw. *policythaemia hypertonica* Geizböcka zachodzą stany swoistej pełnokrwistości, jednak wiemy, że poliglobulja przebiega często także bez podwyższenia parcia o czem pouczają dostatecznie przypadki Vaquez'a, Renckiego (6 przypad.)) i szeregu innych autorów. Na odmianę nie brakło zwolenników nowego poglądu o zaburzeniach czynnościowych w naczyniach krwionośnych. To przypuszczenie wyraził Huchard na wytłumaczenie obrazu chorobowego, który nazwał *„praesclerosis"*; ma ona być niejako wstępem do późniejszych zmian miażdżycowych. Podobnie postąpił Federn. Obaj odnosili pierwotną hypertonję do czynnościowych stanów skurczowych tętnic na tle toksycznem z przewodu pokarmowego. Mechanizm podniesienia parcia krwi w tych warun-

*) Wygłoszono na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 11 marca 1927 r.

kach tłumaczyli znacznem zwiększeniem oporów w lewej komorze serca, jakie się wytwarzają w narządzie krążenia w czasie silnych skurczów mięśni tętnic. Powstały tedy zapatrywania, że ta „czynnościowa“ hypertonja, prowadząca do późniejszych zmian w naczyniach obwodowych przedstawia pierwszy okres pierwotnej hypertonji (*Praesclerosis*). W obronie tego pojęcia *Praesclerosis* Huchard'a stanął Malten, który zgodnie z Huchardem zastąpił pojęcie pierwotnej hypertonji Franka (*h. genuina*), a przyjął czynnościową, w której przebiegu wskazywał na trzy okresy rozwijające się jeden po drugim, w miarę postępów choroby. I tak pierwszy okres, to okres tylko czynnościowy, przedsklerotyczny, w którym hypertonja jest wyrazem skurczów naczyniowych. Stan ten jest dostępny znanym nam sposobom leczniczym i oddziaływuje dobrze na leczenie dietetyczno-fizykalne. Drugi okres — to jakby mieszana postać czynnościowo hypertonji organicznej, w której jako następstwo czynnościowych zaburzeń doszło do zmian anatomicznych. Wreszcie trzeci okres — to postać hypertonji o rozległych, następowych zmianach naczyniowych.

Pal zwrócił uwagę na tak zwane kryzy naczyniowe w swojej pięknej monografji. Nie znamy jednak bezpośredniego powodu do powstawania tych „napadów skurczowych, naczyń“ (*Gefässkrisen*). Mogą one powstawać również na drodze odruchowej z różnych narządów; istnieje tu oczywiście bliski stosunek do podniesienia ciśnienia krwi przy zapaleniach nerek. Pal, Munk i Monakow uważali wspomniane objawy za rodzaj nerwicy naczyniowo-ruchowej.

Przechodząc do omówienia wpływów, jakie wywierają na krążenie zmiany w świetle naczyń przy wspomnianych skurczach należy podkreślić, że takie skurcze znane są w patologji z przypadków zatruć ołowiem, strychniną i sporyszem, dalej przy uduszeniu, w niektórych stanach posocznicowych, częściowo także w chorobie Raynod'a. Nic też dziwnego, że tego rodzaju wytłumaczenie tych stanów podnoszone jako przyczyna hypertonji, znalazło dość wielu zwolenników. Należy się jednak zastanowić nad tem, jak się zachowuje w tych warunkach ośrodkowy narząd krążenia. Wiadomo bowiem z fizjologji, że naczynia krwionośne stanowią niejako serce obwodowe, pozostające w ścisłej łączności z sercem, w którem zarazem wszelkie zmiany w obwodzie mają oddźwięk w postaci jakby fizycznej równowagi. Dlatego też ogólne zwężenie łożyska naczyniowego i powstałe w związku z tem zaburzenie w krążeniu wymaga od serca równowskaźnika w postaci zwiększonej pracy. O ile nie łatwo jest sercu, mającemu mięsień zdrowy, sprostać temu zadaniu o tyle trudniej przychodzi to sercu z mięśniem chorym, choćby w lekkich postaciach jego niedomogi. Nawałowi pracy podołać w tych razach musi przedewszystkiem komora lewa, od której sprawności zależy odczyn w krążeniu w postaci zmiany w parciu krwi. Jeżeli zatem sprawność ta jest nienaganną, wzrasta ciśnienie zarówno w układzie tętniczym, jakoteż i żylnym. Jednakowoż w rzeczywistości mięsień komory lewej nie może zrównoważyć oporów za wielkich; w razie ostatnim wzrasta ciśnienie w przedsionku lewym, który, ulegając rozszerzeniu, powoduje zwolnienie krążenia w małym krwiobiegu i wszelkie jego następstwa. Przerost mięśnia sercowego opanowuje dość dobrze położenie w tych razach, chroniąc ustrój przed powikłaniami (obrzęk płuc — Krehl).

Trudnem atoli jest wyjaśnienie wpływów na serce, stwierdzane w schorzeniach nerek. Obserwacja kliniczna właśnie w tychże przypadkach poucza, że zarówno w ostrych, jak i przewlekłych stanach zapalnych nerek wzrasta poziom parcia krwi. Prócz tego w łączności z tym objawem rozwija się także przerost mięśnia sercowego, jeżeli tylko stan powyższy utrzymuje się przez czas dłuższy, mniej więcej przez cztery tygodnie (Friedländer). Dlatego też częściej zachodzi przerost mięśnia sercowego w schorzeniach nerek przewlekłych, aniżeli w ostrych. Wspomniany przerost według obfitego materjału Bamberger'a, zebranego przy współudziale wybitnych klinicystów, dotyczy w połowie przypadków lewej komory serca, zaś w mniejszej części serca całego. Wartość tych pomiarów pomniejsza fakt, że w tych doświadczeniach kierowano się w ocenie przerostu grubością ściany mięśniowej. Pod tym względem zaletę stanowi sposób Müllera, polegający na dokładnem ważeniu mięśnia sercowego. Romberg, Hasenfeld i Hirsch wykazali tą metodą przerost całego mięśnia sercowego w 82% badanych przypadków. W tymże jednak materjale przeważał znacznie przerost komory lewej. Co się tyczy kolejności przerostów, poglądy są naogół zgodne. Po zmianach w komorze lewej następuje rozszerzenie i przerost przedsionków, a wreszcie przerost komory prawej (Hirsch).

Problem bardzo zawiły stanowiłoby zagadnienie, jaki zachodzi związek między rodzajem schorzenia nerek, a podwyższeniem parcia krwi i przerostem mięśnia sercowego. Znane są bowiem przypadki ostrego zapalenia nerek, przebiegające bez podwyższenia ciśnienia, a to zapalenia powstałe w następstwie toksycznego urazu nabłonków nerkowych, stwierdzane w zatruciach sublimatem, arszenikiem lub fosforem, jakoteż w przebiegu posocznicy i duru brzusznego. Parcie krwi bywa prawie stale socznicy i duru brzusznego. Pozatem parcie krwi bywa prawie stale podwyższone i pojawia się bardzo wcześnie, albowiem już w pierwszym dniu choroby wzrasta o 50 mm. słupa rtęci Butterman), w pierwotnej ostrej chorobie Bright'a, jakoteż w zapaleniu nerek popłoniczem. Natomiast w schorzeniach przewlekłych nerek, w postaciach nerki marskiej, zwyrodnienia, wodonercza, lub w schorzeniach miąższowych tego narządu stwierdza się także i częste przerosty mięśnia sercowego, za wyjątkiem skrobiawicy nerek, w której te zmiany nie zachodzą. Ze spostrzeżeń Pässler'a i Heinecke'go wynika, że stosunek między rodzajem schorzenia nerek a istnieniem lub nieobecnością przerostu serca jest bardzo chwiejny, albowiem przerost serca może pojawić się we wszystkich postaciach tych schorzeń, w każdej zaś jednak może go nie być.

Gdzież zatem szukać należy przyczyny tego przerostu? Odrzucając teorję „wzmożonych oporów“ Traubego względnie Cohnheima, lub też teorję oporów, powstałych ze skurczu tętniczek Johnsona i innych należałoby jeszcze zwrócić uwagę na obecność pewnych ciał we krwi. Israel wywoływał sztucznie przerost mięśnia sercowego u królików przez karmienie ich mocznikiem. Ponadto Grützner przez wstrzykiwanie dożylne mocznika otrzymywał skurcze naczyniowe i podwyższenie parcia krwi. W ten sposób byłyby dane do przypisania znaczenia przyczynowego wzmożonej ilości mocznika. Podobnie też mogłyby działać także inne ciała, jak kwas moczowy, ksantyna, kreatynina i t. p.

Nie jest to jednak wytłumaczeniem dla przerostów serca bez zmian nerkowych. W tym przeto kierunku prowadzili badania Gull i Sutton, uważając zmiany nerkowe za cząstkę objawów schorzenia naczyń, które dotyczyły ogólnego układu tętniczek, jako t. zw. *fibrosis arterio-capillaris*.

Chociaż te zmiany mogą być częste, jednak nie są one tak dalece stałe, a ich stosunek do przerostu serca jest bardzo mało jasny, tak że mogłyby one stanowić raczej jego następstwo, aniżeli przyczynę. To też i Senator skłania się ku zapatrywaniom Frericha, który większą część stwierdzanych przerostów serca pragnie uważać za fakt, wyprzedzający chorobę Bright'a. Podobnie i Buhl nie szuka przyczyny tego przerostu tylko w schorzeniu nerek, ale w obydwu czynnikach razem, dopatrując się ich ścisłego współdziałania pod wpływem przyczyny nieznanej. Takiego niejako bodźca szuka Senator w czynnikach pozanerkowych, a więc we krwi, który w niej krążąc jak gdyby trucizna, albo jak skaza dnawa, wywiera zwolna działanie niszczące na nerki i na naczynia, atakując najpierw serce albo tętnice lub też obydwa narządy równocześnie. Za tego rodzaju czynnik należałoby uważać chorobowe wzmożenie parcia krwi. To też Senator uważa hypertonję za czynnik przyczynowy zmian w sercu, a więc za objaw pierwotny, podobnie zresztą jak Frerich, Münzer, Jores, Löhlein i inni. Pod tym względem bardzo sceptycznie traktują tę sprawę Fahr i Volhard, wprowadzające jakby neomechaniczną teorję oporową. Już nie niedrożność tętniczek nerkowych, ale zwężenie ich światła staje się źródłem domniemanych oporów i następowych zmian w sercu. Za przykład podają doświadczenie z pompą tłoczącą, połączoną z systemem rur, napełnionych określoną ilością cieczy. W tych warunkach znachodzili oni zwiększenie ciśnienia przy zwężeniu światła tych rur, a nie zaś przy ich skróceniu. Doświadczenie powyższe nie jest jednak całkiem przekonywujące, albowiem warunki wspomniane nie mogą odtworzyć stosunków rzeczywistych w krążeniu nerkowem, w którem nerka na drodze filtracji staje się jakby ujściem dopływu wzmożonego. Prócz tego badania Löhleina, wykazujące nie zwężenie, lecz nawet rozszerzenie świateł naczyniek nerkowych doprowadzających (*vasa afferentia*), przemawiają stanowczo przeciw zapatrywaniom Fahr'a i Volhard'a.

Wracając do rozstrząsania zagadnienia hypertonji, określonej jako następstwo naczyniowych skurczów, wypada się zastanowić nad interesującemi poglądami Volhard'a. Volhard starał się rozróżnić 2 rodzaje hypertonji: białą i czerwoną. W pierwszym przypadku dopatrywał się przewagi skurczu tętnic obwodowych, w drugim zaś naczyń trzewnych. Na dowód istnienia takich ogólnych spazmów naczyniowych, podnosił Volhard uderzającą bladość spotykanych chorych. Według niego, w tej białej postaci hypertonji toczą się procesy intoksykacyjne ustroju, a to przedewszystkiem — pominąwszy tło pierwotnie infekcyjne (*nephritis*) — coś w rodzaju ogólnego zatrucia, wywołanego niewydolnością nerek. Następstwem tego zatrucia byłoby charłactwo, nadające tym chorym osobnikom wyraz bladości powłok zewnętrznych. Volhard wraz ze swoim uczniem Hülse'm przyjmują w tej postaci hypertonji współudział bodźców obwodowych, które czynią odpowiedzialnemi za stan tego wzmożonego napięcia. W drugim typie, zwanym „hypertonją czerwoną“, osobnicy nią

dotknięci okazują znamiona kwitnącego zdrowia. To typ ludzi rumianych dobrze wyglądających. Za czynnik przyczynowy powstawania takiego typu uważa wpływy nerwowe za decydujące. W tej postaci „czerwonej“ odpowiadającej postaciom hypertonji pierwotnej, naczynia obwodowe nie są zwężone, podobnie zresztą jak naczynia dna oka, natomiast wykazują one znaczne rozszerzenie światła i podlegają zwolna postępującym procesom wstecznym, które, jakkolwiek często może przedwczesne, oszczędzają jednakże narząd krążenia ośrodkowy — serce. Utrata sprężystości naczyń, to pierwsze jest ich następstwo, następstwem drugiem, to wzmożenie oporów w krążeniu. W odniesieniu do różnic w rokowaniu typ „hypertonji czerwonej“ miałby cechy dobrotliwego przebiegu, zaś typ „białej“ byłby prognostycznie zły. Czy jednak cechy, znamionujące postać hypertonji „białej“, dadzą się przyjąć bezwzględnie, na to zarzutem mogłyby być fakty kliniczne w których bladość powłok nie postępuje w parze z podwyższeniem parcia, jak n. p. w raku. W miarę postępów swoich badań podnosił Volhard także i współudział w skurczu naczyń włosowatych, które miały występować zwłaszcza przy cięższych postaciach schorzenia nerek. Te skurcze naczyniowe sprowadzałyby stan nerwowego zadrażnienia naczyń obwodowych (teorja zwrotna). Zarazem różnym postaciom schorzeń odpowiadałoby zajęcie różnych obszarów naczyniowych. W ten sposób skurcze przy dobrotliwych postaciach nerki marskiej dotyczyłyby gałązek tętniczych, natomiast przy stanach zapalnych, jakoteż w nerce marskiej złośliwej kurczyłyby się także i naczynia włosowate. Niestety — Münzer wyraża zdecydowaną wątpliwość w odniesieniu do teorji czynnościowych skurczów naczyniowych. W dowodzeniu tego zapatrywania powołuje się na niemożliwość trwania tych skurczów przez tak długie lata, w ciągu których utrzymywanie się hypertonji można zawsze stwierdzić. Pozatem niemożnaby sobie ich wyobrazić w narkozie, o której wiemy, że wszelkie spazmy zwalnia. Ponadto przypadki hypertonji, przebiegające z apopleksją, która przecież sprowadza zmianę w oddziaływaniu układu nerwowego środkowego, nie okazują wcale wpływu tych zmian na napięcie unerwienia naczyń i związane z niem skurcze. Tym sposobem wypowiada się Münzer przeciw „teorji skurczów“ przyjmując natomiast, raczej zmiany anatomiczne w naczyniach w postaci miażdżycy, umiejscowione tak w tętniczkach, jak w naczyniach włosowatych. Tego rodzaju zmiany dotyczyłyby zarazem tętniczek narządów miąższowych, w obrazie klinicznym przedstawiałyby zaburzenia ze strony najrozmaitszych narządów. Tak też n. p. tłumaczy Münzer objawy krwioplucia, stwierdzane niekiedy wśród przyczyn niejasnych, w przebiegu hypertonji, a których przyczyną są zmiany sklerotyczne w naczyniach włosowatych płuc, stanowiące także według autora anatomiczną podstawę dla powstania rozedmy płucnej.

Jakie zatem znaczenie miałyby zmiany anatomiczne w naczyniach włosowatych, o ile takie istnieją? Za przyjęciem ich współudziału przemawia gorąco Kylin, na podstawie wyników otrzymanych w drodze kapillaroskopji, nie wahając się nawet uważać zapalenia nerek, jako *„Capillaropathia universalis“*, na dowód ich ważnej roli w zaburzeniach z dziedziny wyżej wspomnianej.

Odnośnie do roli naczyń włosowatych w krążeniu, piśmiennictwo lat ostatnich notuje prace szeregu wybitnych autorów (Krogh, Biedl, S. Mayer, Lombard, Carrier, Kylin, Müller i inni). Naczynia włosowate wyposażone są w samodzielną kurczliwość i posiadają zarazem własny aparat regulacyjny. W ten sposób cały ten system sprawuje czynności niezależnie od układu tętniczego (Krogh). Skurcz tych naczyń włosowatych odbywa się za pośrednictwem bodźca chemicznego pituitryny (Krogh) lub też według innych dzięki swoistej czynności śródbłonków naczyniowych (Stricker, Tarschanov), bądź to w postaci „zgrubienia ściany“ (Stricker), czy też w rodzaju obrzęku śródbłonka przez pobranie płynu z osocza (Marès). albo przez specjalną kurczliwość koszyczkowych komórek Rouget'a (Glaser, Müller). W ten sposób naczynia włosowate obdarzone zdolnością ruchów robaczkowych wykonywałyby czynność przetłaczania krwi do odcinków dalszych, bijąc jakoby tętnem serca obwodowego. Nie wszystkie jednak naczynia włosowate służą w stanie spoczynku dla przepływu krwi (Nicolai, Krogh); znaczna ich część dopiero w pracy podejmuje swoje czynności, rozszerzając wydatnie swoje światła, w miarę zapotrzebowania krwi (Krogh). Z tego też względu wydawałoby się wątpliwem, ażeby utrudnienie przepływu krwi w naczyńkach anatomicznie zmienionych, mogło sprowadzać podniesienie ciśnienia krwi (Durig). Atoli wspomnianą okoliczność można wytłumaczyć tem, że w ostrych i chronicznych zapaleniach nerek występuje podwyższenie ciśnienia w naczyniach włosowatych, w związku z uszkodzeniem nietylko samych kapillarów, lecz także prekapillarów i tętniczek (Kylin). Ponieważ zaś zmian w naczyniach włosowatych w hypertonji pierwotnej nie wykazano (Kylin, Volhard, Müller), przeto możnaby się dopatrywać rozdziału w pojęciach tych schorzeń, które przebiegają z hypertonją.

W powodzi tych poglądów wyłania się pytanie, czy hypertonja jest tylko zjawiskiem towarzyszącem, a więc objawem pewnej sprawy chorobowej, n. p. nerki marskiej lub schorzenia naczyń, czy też jest schorzeniem odrębnem, cierpieniem *„per se“*, przebiegającem niezależnie od wymienionych schorzeń? W tym ostatnim razie przedstawiałaby hypertonja pewnego rodzaju zaburzenie w prawidłowej regulacji ciśnienia krwi ze swoistym obrazem klinicznym.

Rozważania powyższe nie dają jednak wytłumaczenia istoty normalnego parcia krwi, a tem bardziej jego patologicznego wzrostu. Należałoby się zatem zapytać, czy w powstawaniu parcia krwi współdziałają siły mechaniczne, czyteż siły biologiczne, będące pod wpływem regulacji centralnej (Dresel)?

Fizjologja uczy, że ciśnienie krwi nie jest wyrazem działania tylko jednego czynnika. Na parcie składa się praca serca, praca naczyń i praca szeregu oporów, rozmieszczonych w narządzie krążenia. Wiemy, że samo serce może powodować wzmożenie ciśnienia, albo wskutek częstszych skurczów, albo wskutek większej ilości krwi, wyrzucanej przy każdym skurczu, albo też wskutek nadania większej szybkości objętości uderzenia serca. Co sie tyczy naczyń, własności ścian tętniczych i ich szerokości światła posiadają wielki wpływ na ciśnienie. Ze wszystkich części ciała mogą powstawać odruchy zwężające i rozszerzające naczynia, powodując w ten sposób skalę oporów w narządzie krążenia. W tych warunkach parcie krwi musiałoby się wahać w granicach bardzo szerokich. Doświadczenie jednak poucza, że tak nie jest.

Prawidłowe wartości ciśnienia krwi, mierzone aparatem Riva-Rocci na tętnicy ramieniowej u osób zdrowych wahają się, zależnie od wieku, wagi ciała, zajęcia i t. p., w granicach od 110—130 mm słupa rtęci. Ciśnienie wspomniane podlega, co prawda, małym wahaniom pod wpływem czynników zewnętrznych *(hypertonia intermittens)*, jak to wykazały liczne badania Diehl-Sutherlanda na olbrzymim materjale studentów amerykańskich. Wahanie to jednak zawsze wraca do normy i utrzymuje sie na pewnym poziomie przez napięcie mięśni okrężnych drobnych naczyń, dzięki ośrodkom nerwów naczynioruchowych (Asher). Prócz tego także u hypertoników i przy znacznej niedomodze mięśnia sercowego *(Sahli-Hochdruckstauung)* stwierdza się utrzymywanie się parcia na wysokości osiągniętej. Do wytłumaczenia tych faktów należałoby przyjąć istnienie centralnej regulacji parcia krwi. Za instnieniem takiej regulacji przemawia *n. depressor vagi.* Dalej wiemy, że wielkie autonomiczne systemy współczulny i błędny stanowią ważny czynnik w powstawaniu normalnego i patologicznego ciśnienia. Nie wiemy natomiast nic pewnego, jakiemi drogami przebiega odruch regulacyjny. Tak samo dobrze mógłby przechodzić drogami mózgowemi do dna trzeciej komory, gdzie się znajdują ośrodki regulacji naczyń (Dresel), jak również mógłby być odruchem z obwodu. W rozważaniach tych stoi na przeszkodzie fakt, że nie wiemy, czy ten odruch przechodzi przez jądra nerwu błędnego, czy współczulnego, tem bardziej, że nie znamy unerwienia naczyń dostatecznie. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że w hypertonji pierwotnej zachodzi zmieniony stan napięcia układu wegetatywnego — to zapatrywanie nie sprzeciwia się bowiem utartym prawom biologicznym, zaś odczyn adrenalinowy w doświadczeniach Kylina za tem przemawia.

Dokładne badania nad zachowaniem się ciśnienia krwi, przeprowadzane w przebiegu najrozmaitszych chorób i stanów, będących niekiedy na pograniczu stanów fizjologicznych i patologicznych, pozwoliły także do pewnego stopnia na poznanie warunków jego powstania. W niektórych przypadkach zaburzeń w przewodzie pokarmowym spostrzegano zwyżkę ciśnienia krwi. Na nią zwrócił uwagę Krauss przy t. zw. zaburzeniach dyspeptycznych. W wytłumaczeniu tego zjawiska możnaby szukać przyczyn w zwiększonem ciśnieniu wśródbrzusznem. Obraz podobny daje się wywołać sztucznie przez czynne wpływy na jego zmianę. Do takich należą przedewszystkiem ruchy przepony, zwłaszcza forsowne, takie, jak przy oddychaniu. Atoli oddziaływanie ruchów oddechowych i oddechu na wahania w ciśnieniu krwi jest jeszcze ciągle kwestją zagadkową (Tiegerstedt). To tylko wiemy, że w stanach dyspeptycznych po usunięciu napięcia wskutek nagromadzonych gazów, ciśnienie krwi spada z powrotem do normy. Ponadto uczy fizjologja, że rzeczywiście istnieją odruchy ze strony przewodu pokarmowego. Przykładem tego jest niekiedy w dyspepsjach stwierdzana niemiarowość, a u osób ze wzmożoną pobudliwością układu nerwowego także i zwolnienie tętna. Można by sobie także tłumaczyć, że takie warunki pod wpływem jakichkolwiek przyczyn utrzymują dłużej parcie krwi na poziomie wyższym, a te w następstwie prowadzą do zmian postaci hypertonji — z czynnościowej do organicznej (Jürgensen). Przykładem zatem tych zapatrywań byłyby przypadki czynnościowych zaburzeń z zespołem objawów żołądkowo-sercowych.

Przypadek	Rozpoznanie	Waga ciała	Wiek	Ciśnienie krwi mierzone w tętnicy ramien. w mm. sł. r.			Odsetkowe wartości zmian w ciśnieniu	
				Przed doświadczeniem	W czasie doświadczenia			
					z uciskiem tętn. sz. lewej	z uciskiem tętn. sz. prawej	przy ucisku tęt. sz. praw.	przy ucisku tęt. sz. lewej
1. H. R.	Cond. apic. dex.	54	25	120 100	105 90	115 103	— 12·5%	— 4·2%*)
2. J. K.	Neurosis cordis	55	23	125 110	110 100	115 105	— 12	— 8
3. M. H.	Nephrosclerosis	65	40	230 195	220 190	223 195	— 4·4	— 3·1
4. G. H.	Glomerulonephr. chron.	68	30	160 140	150 130	140 120	— 6·3	— 11·5
5. S. K.	Neoplasma hepat. proc. atherom. aortae	58	60	160 130	150 120	155 125	— 6·3	— 3·2
6. H. R.	Tbc. gland. retroperit.	57	31	125 110	115 100	120 105	— 8	— 4
7. F. J.	Cholelithiasis	62	40	125 102	105 90	105 92	— 16	— 16
8. G. W.	Endocarditis rheum.	45·5	18	120 103	120 103	120 103	0	0
9. L. M.	Polyarthritis acuta	58	35	120 98	125 105	125 105	+ 4·2	+ 4·2
10. W. E.	Nephrosis luetica	48	18	105 90	105 90	110 94	0	+ 4·8
11. F. R.	Tbc. renum utriusque	44·5	26	120 102	115 90	122 105	— 4·2	+ 1·7
12. L. M.	Coxitis rheum.	59·5	39	95 85	103 95	95 78	+ 8·5	0
13. Z. W.	Gonitis gonoc.	60	23	125 110	125 110	130 120	0	+ 4
14. S. J.	Ulcus ventriculi	63	23	120 99	122 102	123 107	+ 1·7	+ 2·5
15. S. T.	Hypertonia in ind. luetic	78	49	195 180	190 175	195 178	— 2·6	0
16. L. T.	Lymphaden. aleukaem.	54	52	125 107	120 105	115 100	— 4	— 8
17. F. L.	Ca. oesophagi. Emphysema pulmonum	52·5	52	120 109	125 102	125 105	+ 4·2	+ 4·2
18. O. W.	Hypertonia	74	48	175 155	185 165	180 160	+ 5·6	+ 2·8
19. S. T.	Hypertonia-Climak.	80	52	200 180	200 180	200 180	0	0
20. H. L.	Nephrosclerosis	70	56	180 160	175 155	180 160	— 2·8	0
21. A. F.	Indur. apic. d.	58	21	115 95	112 92	110 90	— 2·6	— 4·4
22. M. G.	Hypersecretio g.	55	20	110 92	112 95	110 92	+ 1·9	0
23. R. W.	Neurasthenia	60	25	120 100	115 95	120 100	— 4·2	0
24. K. M.	os. normalny	54	20	130 110	130 110	130 110	0	0
25. W. Z.	„	56	22	125 108	120 100	120 100	— 4·2	— 4·2
26. H. S.	„	62	30	127 108	120 101	120 100	— 5·5	— 5·5
27. A. G.	„	60	23	118 98	115 99	116 100	— 2·5	— 1·7
28. M. T.	Hypertrophia m. cordis	61	29	135 110	125 100	120 100	— 7·4	— 11·2
29. N. W.	os. normalny	68	24	120 100	120 100	120 100	0	0
30. J. A.	„	70	32	110 90	108 90	108 90	— 1·8	— 1·8
31. S. Z.	„	73	35	120 100	115 95	125 100	— 4·2	+ 4·2
32. R. W.	Neurosis cordis	60	23	108 85	110 88	112 90	+ 1·9	+ 3·8
33. A. C.	Ulc. ventriculi	61	26	105 90	100 85	100 85	— 4·8	— 4·8
34. A. R.	Struma parench.	70	26	110 90	110 90	110 90	0	0
35. C. E.	M. Basedowi	58	27	115 95	125 105	120 103	+ 8·7	+ 4·3
36. P. H.	os. normalny	51	18	110 95	113 97	113 97	+ 2·8	+ 2·8
37. I. R.	Hyperacidititis gastr.	50	19	112 90	112 90	112 90	0	0
38. N. M.	os. normalny	68	28	121 98	120 95	120 95	— 0·9	— 0·9
39. Ś. A.	Anaemia gravis splenomegalia	49·5	28	130 110	130 110	130 110	0	0
40. P. R.	Ind. apic. d.	50	21	107 85	105 85	110 86	— 1·9	+ 2·8

*) „—“ oznacza spadek „+“ zwyżkę.

Müller uczynił interesujące spostrzeżenia. W uwzględnieniu tak licznych czynników, które już fizjologicznie wywierają wpływy na ciśnienie krwi, zmieniając napięcie układu nerwowego, przeprowadzał on badania osobników hypertonicznych podczas snu. W tych warunkach dały się wykazać uderzające różnice w ciśnieniu krwi na jawie, i we śnie. U osobników normalnych różnice te wynosiły około 20—26 mm sł. rtęci, natomiast u hypertoników sięgały nawet liczby 50 mm. Katsch i Pansdorf zgodni w swoich spostrzeżeniach z Müllerem odnoszą to zjawisko tylko do hypertonij czynnościowych. Spostrzeżenia te przemawiają niewątpliwie na korzyść zróżnicowania rodzajów hypertonji i wyodrębnienia postaci funkcjonalnych. Prócz tego także udało się otrzymać wyniki podobne przy pomiarach ciśnienia krwi w godzinach porannych, wczesnych i to na czczo, przy spokojnym jeszcze spoczynku badanych osobników.

Koch i Hering przytaczają na poparcie teorji neurogennej hypertonji wyniki swoich badań, polegających na spostrzeżeniu, że ucisk mechaniczny skierowany na zatokę tętnicy szyjnej ma sprowadzać wyraźne obniżenie parcia krwi. W powstawaniu tych zmian w ciśnieniu wchodziłyby w rachubę dwa czynniki, które należałoby uważać jako odruchy. Jednym z nich byłby odruch sercowy, drugim zaś naczyniowy. Ponieważ zwłaszcza ten ostatni stanowi przedmiot naszych dociekań, przeto odruch sercowy możnaby ze współudziału wykluczyć na drodze przecięcia lub porażenia n. błędnego, zapomocą atropiny. Byłoby to jednak rzeczą drugorzędną ze względu choćby na to, że odruchy naczyniowe utrzymują się w swojem działaniu dłużej, aniżeli odruchy sercowe, które mają charakter szybko przemijający. Pozostałby wtedy jedynie czynny odruch naczyniowy, wywołujący na drodze nerwowej zmianę w ciśnieniu krwi. W zapatrywaniu powyższem należałoby się spodziewać, że, skoro spadek ciśnienia jest spowodowany odruchem naczyniowym przyrody nerwowej, to także jego przyrost mógłby powstać na drodze tego samego mechanizmu.

Zaciekawiony spostrzeżeniem powyższem wybrałem drogę doświadczalną celem stwierdzenia podanego stanu rzeczy. Dla uniknięcia błędów starałem się wykonać doświadczenia w warunkach możliwie tożsamych. Ciśnienie krwi było mierzone w tętnicy ramiennej prawej zapomocą przyrządu Riva-Rocci'ego. Następnie uciskano tętnicę szyjną lewą w okolicy zatoki szyjnej i mierzono ciśnienie, jak przedtem, poczem uciskano tętnicę szyjną strony przeciwnej i powtórzono badanie. Tym sposobem otrzymałem wyniki zestawione na tablicy str. 356.

Jak wynika z powyższego zestawienia na 40 przypadków osobników badanych, u których ciśnienie krwi mierzono przed doświadczeniem wahało się w granicach od 95—230 mm słupa rtęci, 19 okazywało spadek ciśnienia po ucisku tętnicy szyjnej. Nie oddziaływało zupełnie 7, zaś 11 okazywało nie spadek, lecz zwyżkę w ciśnieniu. Pozostałe natomiast 3 przypadki przedstawiały wyniki chwiejne w postaci bądź spadku, bądź zwyżki. Z tych 19-tu przypadków oddziałujących spadkiem, 16 oddziaływało spadkiem po kolejnie przeprowadzonym, obustronnym ucisku tętnic szyjnych, a więc zarówno po ucisku na tętnicę szyjną lewą jak i prawą, reszta zaś (3) tylko po ucisku tętnicy lewej. Odsetki otrzymanych spadków wahały się w granicach od 0'9—12'5%, a raz tylko zanotowano 16% spadku. Podwyżki w ciśnieniu wahały się od 1'7—8'7%. Przypadki przytaczane przez Heringa okazywały znacznie większe odsetki spadku, bo nawet dochodzące do liczby 40% i to spadku obustronnego, zwyżek natomiast autor nie zauważył podobnie zresztą jak Koch. Przypadków ze zwyżką jest 11., czyli w stosunku do spadków 11.18. Niestety odsetki tych wahnień nie są tak duże, by można je z całą pewnością odnosić do „odruchów naczyniowych". Wszak gdyby takie rzeczywiście istniały to musiałyby się odbywać według pewnych praw życiowych, gdy chodzi n. p. o doświadczenia przeprowadzane w tych samych warunkach. Przypuszczając jednak, że ich współudział w mechanizmie regulacji ciśnienia krwi jest czynnym, trzeba zarazem przyznać, że nie jest wcale znaczny, są bowiem przypadki, jak wynika z załączonej tabeli, nawet 7, gdzie wpływu tego całkiem wykazać nie można. Zresztą Koch opisuje, wprawdzie, takich ich kilka ujemnych, tłumacząc je jednak tem, że dostęp do tętnicy w zatoce szyjnej był dość utrudniony, ze względu na obficie rozwiniętą podściółkę tłuszczową i mięśnie. W przypadkach moich dostęp był bardzo wygodny, więc nie rozumię, by z tej strony można się spodziewać jakiejś przeszkody. Możnaby myśleć także i o błędach w pomiarze ciśnienia, te jednak są mało prawdopodobne, o czem świadczą najlepiej przypadki u których ciśnienie przed i w czasie dwuch eksperymentów notowano na poziomie tożsamym. A dalej Hering twierdzi, że skoro spadek ciśnienia jest uzależniony od mechanizmu podanego powyżej, to także i jego wzniesienie patologiczne przebiega na drodze tej samej. Pośrednio przemawiałoby za tem zapatrywaniem to, że przy tym eksperymencie spotykamy nawet i podwyżki parcia! Niestety wysokość ich w odsetkach jest dość mała: 1'7—8'7%. Wypada przeto orzec, że, o ile te doświadczenia mogą wogóle odtworzyć taki mechanizm zmian w ciśnieniu, współudział naczyniowo-nerwowy byłby dość mały w powstawaniu hypertonji.

A zatem musiałyby istnieć jeszcze inne czynniki, których wpływ miałby znaczenie, jeżeli nie większe, to przynajmniej dopełniające. Na nie zwróciła uwagę szkoła berlińska Kraussa, która podnosiła znaczenie takich elektrolitów, jak jony Ca i K, jakoteż H i OH na sposób oddziaływania komórek. Te bowiem jony wywierają wpływy na układ nerwowy współczulny lub błędny. Spostrzeżenie, że zagęszczenie jonów wapniowych towarzyszy stanowi podrażnienia nerwu współczulnego, zaś po zadrażnieniu tegoż nerwu zapomocą wstrzyknięcia adrenaliny poziom wapnia się zmniejsza (Billingheimer) skłania nas do przypuszczenia, że jony wapnia zostają zapotrzebowane przez te odcinki nerwów, w których się toczą procesy ich podrażnienia, czego następstwem jest brak tych jonów w surowicy (Dresel).

Poziom wapnia w surowicy w warunkach normalnych jest prawie stały (Jansen, Brinkmann, Billingheimer), nie znaczy to jednak, by nie było odchyleń. W tym kierunku wykazał Glaser nieznaczne wahania w granicach 0,3—0,5 mg. % Ca. Większe odchylenia w poziomie wapnia w surowicy stwierdzał przy zadziałaniu bodźców psychicznych (hipnoza). Te bodźce psychiczne wskazywałyby na to, że pod wpływem podrażnienia układu nerwowego centralnego wytwarzają się w układzie wegetatywnym swoiste wahania w postaci zmian w jego napięciu (Klemperer). W następstwie tych podniet jony Ca odbywałyby wędrówkę ze krwi do tkanki lub też odwrotnie. W razie pierwszym ich nadmiar w błonie komórkowej spowodowałby uwolnienie jonów H, wywołujących miejscową kwasotę. W razie zaś drugim przejścia tych jonów do krwi istniałby nadmiar jonów potasowych w błonie komórkowej. Te ostatnie natomiast oddawałyby jony zasadowe OH. W ten sposób elektryczne ładunki kolloidów komórkowych ulegałyby przesunięciom zależnie od zmian w jonach H i OH. Powyższe procesy, prowadziłyby pośrednio do zmienionych czynności komórek.

Zawiły ten problem mechanizmu w działaniu jonów Ca w ustroju, pozwala na wysuniecie jeszcze dalszych przypuszczeń. Jony wapnia bowiem mogą się skupiać w tkankach najrozmaitszych i powodować liczne zaburzenia np. wzmożenie czynności serca, przyspieszenie tętna (Zondek, Langendorf, Hueck), podniesienie ciśnienia krwi i t. p.

Jansen i Kylin wykazali w przypadkach pierwotnej hypertonji obniżenie poziomu wapnia we krwi. Równocześnie w tych stanach znaleźli podniesienie poziomów jonów potasowych. Co się tyczy stosunków ilościowych tych jonów w surowicy krwi, za prawidłowy poziom wapnia podają autorowie 10'6—12 mg. % (Kylin). Natomiast w przypadkach pierwotnej hypertonji stwierdzano wartości 9'5—11 mg. % (Kylin, Jansen, Zondek). Za prawidłowy poziom jonów potasowych podają 18—22 mg. %. W przypadkach jak wyżej stwierdzono poziom jonów K w granicach 22'6—28 mg. %. Powstały w ten sposób iloraz wzajemnego stosunku jonów potasowych do wapniowych K/Ca stał się przedmiotem rozważań co do podobieństwa jego wartości w innych stanach chorobowych, a to w przypadkach dychawicy oskrzelowej, wrzodu żołądka i w niektórych stanach czynnościowych nerwic. W myśl tych zapatrywań, hypertonja pozostawałaby w bliskim związku z temi schorzeniami, jako pewien rodzaj zaburzeń w układzie wegetatywnym. Możnaby ją uważać zatem za wyraz wzmożonego napięcia (tonus) tego układu, lub za nerwicę wegetatywną, schorzenie to bowiem cechuje podobnie jak i tamte nietylko ten sam iloraz K/Ca, lecz także i wagotoniczny odczyn adrenalinowy (Kylin).

Inni autorowie, jak Neubauer, Maranon, Hitzenberger i Richter-Quittner znajdywali w hypertonji podniesienie poziomu cukru. Ściśle z tą obserwacją wiążą się spostrzeżenia obniżenia tolerancji na węglowodany. Stosunki te skłoniły Maranona do wyrażenia przypuszczenia, czy hypertonja nie stanowi okresu przedwstępnego, jakby przejścia do cukrzycy *(stadium praediabeticum)*. Za tem śmiałem zapatrywaniem autora mogłyby świadczyć niektóre objawy kliniczne, stwierdzane w obu schorzeniach, jak n. p. nerwobóle, świerzbiączka, czyraczność i t. p. zaś w hypertonji przejściowo nawet niekiedy cukromocz. Przyczynę tego przecukrzenia odnoszono do podniesionego poziomu adrenaliny we krwi, która miałaby znaczenie decydujące w podniesieniu parcia. Nieco odmiennie traktuje te poglądy Fahr, opierając się na spostrzeżeniach anatomo-patologicznych, że dość często dają się wykazać zmiany miażdżycowe w naczyniach trzustki. Przecukrzenie krwi należałoby zatem odnieść do następstw, jakie sprowadzają zaburzenia odżywcze we wspomnianym narządzie. Zaburzenia powyższe prowadziłyby za-

tem do upośledzenia sekrecji hormonu trzustkowego. Pozatem Fahr wskazuje na istniejący antagonizm wartości wydzielniczych dwóch narządów: trzustki i układu chromochłonnego, który przez wzmożenie wydzielania adrenaliny współdziała czynnie w powstawaniu hypertonji. Jednakże przeciw tym zapatrywaniom przemawia dużo faktów klinicznych. Przedewszystkiem znamy przypadki hypertonji, przebiegające bez przecukrzenia krwi, zachowujące dość często normalny poziom cukru (Kylin). Te zaś nieliczne przypadki, którym towarzyszy przecukrzenie zachodzą częściej w powikłaniach jak n. p. w udarze mózgowym, w drgawkach lub w mocznicy. Prócz tego zachodzą one także w zastojach i w tych postaciach „pierwotnej hypertonji", w których zachodzą zmiany miażdżycowe w zakresie naczyń trzustkowych. Ponadto wstrzykiwanie adrenaliny u osobników hypertonicznych wywołuje skutki niczem się nie różniące od odczynów u osobników normalnych (Kohler, Kylin).

Niewątpliwie w pojęciach doby obecnej zdają się przeważać poglądy, sprowadzające mechanizm przyczynowy hypertonji na tory zaburzeń w układzie wegetatywnym. Widać to ze stosowanych sposobów leczniczych przy hypertonjach, w których znaczna część lekarzy widzi środki działające korzystnie. Dotyczy to leków, o działaniu kojącem *(sedativa)* (Hennius, Krauss, Mayer i inni). Czy jednak myśl podniesiona w tym kierunku jest zupełnie słuszna lub też inaczej, czy obecność układu współczulno-błędnego jest zasadniczym warunkiem przyczynowym w powstawaniu hypertonji? W odpowiedzi na to trzebaby się uciec do eksperymentu, szukając tej przyczyny gdzieindziej, n. p. w samej ścianie naczyniowej autonomicznego mechanizmu. Doświadczenia Gantera na zwierzętach przy całkowitem wyłączeniu nerwu błędnego i współczulnego wykazywały bardzo powolny spadek ciśnienia krwi pomimo braku odruchów naczyniowych. Dowodziłoby to współudziału swoistego stanu napięcia naczyń, dzięki ich gładkiemu umięśnieniu. To napięcie mięsnej komórki mógłby sprowadzać jakiś bodziec krążący we krwi. Wszak gdy krew przepędzamy przez wyosobnione narządy, a później wtłaczamy do naczyń, to napięcie naczyniowe spada. Podnosi się zaś wtedy, gdy w doświadczeniu użyjemy krwi świeżej (Hermel).

Taki bodziec mogłyby stanowić hormony gruczołów dokrewnych, (Krauss, Zondek, Sochański), lub może cholesteryna (Chauffard, Westphal, Pribram i inni). Słusznie też na wpływy gruczołów dokrewnych wskazywali Munk, Durig i Schmid. Znaną jest częstość stwierdzanych hypertonij w przypadkach zaników jajnikowych u kobiet (okres przejściowy) i w zaburzeniach gruczołu tarczykowego. Odnośnie do przypadków hypertonji klimakterycznej stosunek przyczynowy obu tych stanów rysuje się z niezwykłą wyrazistością, jeżeli zważymy, że także w sztucznie wywołanym okresie przejściowym zachodzą stosunki podobne, jak to wynika z przypadku Schickele'go, w którym z powodu mięśniaka macicy wycięto także oba przydatki. Ciśnienie krwi ze 110 wzrosło gwałtownie do 210 mm. F. Mayer uzyskał te same wyniki. Te spostrzeżenia potwierdzają dobre wyniki, otrzymywane na drodze organoterapji, przez podawanie przetworów jajnikowych. Jakkolwiek, według Meyera i Mosbachera, nie można uważać za regułę objawów hypertonicznych, w okresie przejściowym, jednak należy się z tem liczyć, że tak często stwierdza się je w okresie przejściowym, wtedy bowiem wypadająca czynność hormonów jajnikowych może przecież sprowadzić zmienioną, nienormalną korrelację wzajemną całego zespołu twórczego w układzie dokrewnym. A więc powstawanie hypertonji byłoby zależne jeszcze i od stanu pozostałych czynnych gruczołów. Prócz tego rzecz znamienną stanowią fakty występowania w tych stanach hypercholesterynemji (Pribram, Chauffard, Westphal i inni). Innym udało się nawet sztucznie wywołać podniesienie parcia krwi przez karmienie zwierząt cholesteryną (Schmidtmann, Schönheimer). Z badań Chauffard'a i jego uczniów nad zawartością cholesteryny w surowicy w przypadkach klimakterycznych wynika, że poziom jej w stanach powyższych bywa stale większy. Wyniki podobne podaje De Bella, który u kobiet z jajnikami wyciętemi, w 85% przypadków stwierdzał hipercholesterynemję, nie było jej zaś zaledwie w 10·5%. Neumann i Hermann po wycięciu jajników u kur i królików, jakoteż po naświetlaniu jajników promieniami Roentgena wykazywali lipoidemję i hypertonję. Odwrotne stosunki stwierdzano w czasie miesiączki (Schickele), przyczem ciśnienie krwi okazywało raczej kierunek zniżkowy. W ten sposób stosunek gruczołów płciowych do cholesteryny stał się przedmiotem licznych dociekań. Jaffé Lotz i Oppermann znajdywali estry cholesterynowe w istocie międzykomórkowej jąder i w ciałku żółtem jajników. Ciekawe są badania Wiczyńskiego co do zawartości ciał lipoidowych w ciałku żółtem. A więc gruczoły płciowe musiałyby odgrywać niepoślednią rolę w cholesterynowej gospodarce ustroju. Także tarczyca w tym względzie nie pozostaje w tyle. Friedenthal podnosi, że hormon tarczycowy działa jakby uczulająco na adrenalinę. Tyczyłoby to zatem przypadków nadczynności tego gruczołu. Przeciwnie podnoszą Durig i Westphal, przytaczając przypadki hypofunkcji tarczycy z podniesieniem poziomu cholesteryny w surowicy. Leupold otrzymywał obniżenie cholesteryny przez podawanie przetworów gruczołu tarczykowego, podobnie zaś Eppstein i Laude znachodzili hypocholesterynemję w chorobie Basedow'a. Wynikałoby zatem z tego, że hypercholesterynemja przebiega w parze z wypadnięciem, względnie z wydzielniczą niedomogą gruczołu tarczykowego i gruczołów płciowych. Stwierdzamy ją także i po wycięciu śledziony (Pribram, Eppinger, Sotti, Torri i inni). Jednakowoż są przypadki zaburzeń wielogruczołowych nie przebiegających z hypertonją, lecz z hypercholesterynemją lub też i odwrotnie. Tak samo i w takich schorzeniach, jak *Diabetes invanilis, Cholelithiasis, nephrosis, icterus* zwykle podwyższeń w parciu krwi nie wykazują. Być może przeto, że cholesteryna odgrywa rolę tylko uczulacza naczyń na działanie hormonów w rodzaju adrenaliny, tyreoidyny (Westphal) lub też ciał innych bliżej nam nieznanych. Tutaj należy wspomnieć o hypertonjach spotykanych u mężczyzn w przerostach gruczołu krokowego, zaś u kobiet w mięśniakach macicy (Müller). Być może, że chodzi tu o działanie podobne do wpływu ciał peptonowych (Hülse). Tem bardziej zatem należałoby odnieść zmiany w ciśnieniu krwi do wpływów czynnych hormonów najrozmaitszych narządów i tkanek. Z badań Westphala wynika, że cholesteryna wpływa zagęszczająco na błony gładkich komórek mięśniowych tętnic i ułatwia działanie naczynio-skurczowe hormonom gruczołowym; atoli nowsze badania wykazują, że, podobnie jak cholesteryna, działają także i same hormony na komórki naczyniowe (Lange, Leicher, Adler). Gdy zaś jeszcze wspomniemy o doświadczeniach Billingheimer'a, który przez wstrzykiwanie hormonu nadnercza wywoływał obniżenie wartości jonów wapniowych we krwi, to nie jest także wykluczonem, ażeby i jony wapnia mogły brać udział w takiem „zagęszczeniu" błon komórkowych. Uwzględniając zaś współudział tych ostatnich w oddziaływaniu na układ wegetatywny (Kraus-Zondek) należałoby wnosić, że nie jeden, lecz cały szereg ogniw przyczynowych składa się na powstanie hypertonji, czego dowodziłyby także badania Kahler'a nad nakłuciem lędźwiowem w hypertonji, które w części przypadków sprowadzała spadek, w innych zaś brak odchyleń w ciśnieniu krwi.

Z tego wynika, że przyczyna hypertonji nie jest jednolitą. Wystąpienie jej przeto byłoby zawisłe od nieznanych bliżej przesunięć jonów we krwi, od zaburzeń lipoidalnych, a nadewszystko hormonalnych, wreszcie zaś i od uszkodzeń układu nerwowego, bądź to pod wpływem czynników tamtych, bądź też pod wpływem bodźców w rodzaju n. p. urazów psychicznych Klemperer'a, czy też i jeszcze innych, bliżej nam nieznanych.

Z rozważań powyższych wyłania się jeszcze pytanie, czy i o ile byłoby uzasadnionem przeprowadzenie klinicznego podziału hypertonji. Już wyżej bowiem wspomniałem o istnieniu tak rozlicznych czynników i okoliczności, jakie towarzyszą hypertonji. Mam tu na myśli podział tych stanów chorobowych na dwie zasadnicze klasy, a to na hypertonję pierwotną *(h. essentialis)* i wtórorzędną, nerkową. Już Deicke i Hülse wskazywali słusznie na odmienne zachowywanie się różnych osobników hypertonicznych na działanie adrenaliny. Mianowicie w hypertonjach pochodzenia nerkowego można było wykazać zawsze stale podniesioną wrażliwość na działanie adrenaliny, natomiast zaś w typach hypertonji pierwotnej jej działanie okazywało rezultaty wprawdzie nie zawsze zgodne, jednakowoż od poprzednich zasadniczo odmienne. W tej bowiem pierwotnej postaci hypertonji można było zauważyć w przeważnej liczbie przypadków badanych, prawidłową wrażliwość na adrenalinę, a w niektórych nawet obniżoną, ale nigdy zwiększoną. Podobnie podnoszą ten fakt Kylin i Jansen. Prócz tego zaś Hülse starał się dowieść, że w hypertonji nerkowej znajdują się we krwi ciała, które uczulają naczynia na działanie adrenaliny. Hülse ich jednak nie znachodził w postaciach hypertonji pierwotnej. A dalej, uwzględniając różnicę klinicznego wyglądu hypertoników zgrupowanych, w myśl powyżej wspomnianych dwóch typów Volhard'a, na koniec zaś tak częsty brak zmian anatomicznych w hypertonjach pierwotnych i tak często spotykane remisje we wzmożeniu ciśnienia krwi w postaciach ostatnich, można się doszukać pewnego uzasadnienia w wyodrębnieniu postaci hypertonji pierwotnej, jako oddzielnej jednostki chorobowej.

Rozstrzygnięcie istnienia takich dwóch odrębnych postaci chorobowych byłoby rzeczą ważną ze względów praktycznych, nasuwa się bowiem pytanie, czy hypertonję wogóle należy leczyć. Można ją bowiem uważać także za proces w pewnych warunkach dla ustroju normalny, a nawet może korzystny.

Niewątpliwie toczy się w ustroju wiele przeróżnych procesów, które lekarz nazywa chorobowemi, podczas gdy one nie są niemi, przedstawiając może tylko sposoby ustrojowej obrony, niejako metod organicznej walki przeciw mało nam znanej, swoiście chorobowej przyczynie.

W patologji można znaleźć na to wiele przykładów. Zbyt dobrze są one nam znane, ażeby je tutaj wszystkie wyliczać. Wystarczy tylko pamiętać o tem, że w przyrodzie istnieje celowość.

Już sama hypertonja, stwierdzana przy schorzeniach nerek, może objaśnić celowość swojego bytu. To też słusznie tłumaczy ją Strauss, o czem już wyżej wspomniałem, za rodzaj konieczności, mającej na celu wyrównać zaburzenia wynikłe ze schorzenia nerek. Znakomity fizjolog Hess uważa hypertonję za czynnik regulujący wszelkie zaburzenia w krążeniu; ma on przedewszystkiem umożliwiać narządom krążenia jak najlepsze odżywienie narządów dla życia ważnych, takich, jak n. p. serce, mózg, nerki i t. p.

A dalej nie bez słuszności wskazuje Hess na bliski związek, zachodzący między ciśnieniem krwi a wydzielaniem ustrojowych płynów zapomocą nerek. Tutaj przypuszcza Hess, że ta wzajemna zależność tych dwóch czynników wymienionych, przejawia się jakby na drodze odruchu regulacyjnego. Jakkolwiek przeciw tym poglądom występuje wielu klinicystów, jednak ostatnio Volhard, John i Fahr skłaniają się do nich w stopniu znacznym.

Co się tyczy znaczenia tej drugiej hypertonji, określonej nazwą hypertonji pierwotnej, to tutaj na pozór jest rzeczą bardzo trudną doszukać się tej celowości. Śledząc jednak ostrożnie jej występowanie i przebieg można się i tutaj dużo rzeczy domyślać. Być może także, że ilość tych przypadków hypertonji pierwotnych nie jest w rzeczywistości tak duża, być może, że bywają one rozpoznawane za często, co nam przypomina poniekąd analogję podziału ciężkich niedokrwistości na pierwotne i wtórne, gdzie tych postaci wtórorzędnych istnieje tak wiele, a tylko niektóre są pierwotnemi prawdziwie. To też Hess, podnosił, że już najmniejsze zmiany w czynnościach ściany naczyniowej mogą sprowadzać na drodze naczyniowych odruchów wszelkie zmiany w ciśnieniu krwi, a więc hypertonje, które mogłyby zatem przedstawiać typy wtórorzędne w odróżnieniu od typów pierwotnych *(h. essentialis)*. Jednakowoż w pojęciu słowa „pierwotny" kryje się jeszcze wiele nieścisłości. I tak, używając wyrażenia „hypertonja pierwotna", należy mieć na względzie także tę okoliczność, że tem wyrażeniem posługujemy się tylko dla typów nienerkowej hypertonji. Traktując w określeniu ścisłem i tę hypertonję „pierwotną" jako następstwo nieznanych nam bliżej przyczyn, może choćby przyczyn kompenzacyjnych w ustroju, należałoby ją może słuszniej scharakteryzować jako hypertonję obronną typu nienerkowego, w której znowu niewątpliwie kryłoby się szereg poddziałów. Kwestja powyższa pozostanie oczywiście otwartą, jak wogóle sprawa hypertonji, radbym jednakże wskazać w tym kierunku kilka faktów na poparcie takich poglądów.

Niejeden klinicysta, obserwując bacznie, nieraz zadawał sobie pytanie, dlaczego u osobników, u których klinicznie prócz samej, niekiedy dość znacznej hypertonji niczego nie stwierdzał, po szeregu lat trwania tych objawów hypertonja znikała całkiem. Sądzę, że tego rodzaju fakty mogłyby dowodzić także tego, że hypertonja istnieje w tym czasie, gdy ustrój takiego czynnika potrzebuje dla swojej równowagi i gdy zdolny jest go wytworzyć. Skoro zaś znika ten czynnik, to znika hypertonja, gdyż widać dla ustroju stała się zbędną, tak jak gorączka w chorobie zakaźnej, której znaczenie obronne jest uznawane szeroko. A dalej znamienne fakty towarzyszenia hypertonji schorzeniom ustrojowym z dziedziny przemiany materji, takich, jak otyłość, dna i cukrzyca, każą także przypuszczać, czy może dzięki tej hypertonji nie toczą się wyrównawcze procesy ustrojowe, polegające na lepszem odżywieniu narządów i tkanek, a nawet na powstrzymywaniu postępów tej wadliwej przemiany?

Za czynnik przyczynowy hypertonji tak często się podaje znaczenie wieku, dziedziczności, trybu życia, rasy, klimatu i inne. Co się tyczy wieku, wiemy, że hypertonja stanowi na ogół cierpienie raczej lat późniejszych. Przed 30 rokiem życia zjawia się bardzo rzadko, tak samo rzadko przed rokiem 40, natomiast daleko częściej między 40 a 50, a zwłaszcza między 50 a 60 r. życia. A więc jej występowanie przypadałoby na okres zużywania się i starzenia tkanek i narządów czyli inaczej w stanach, w których przyjęcie pewnego upośledzenia w czynnościach fizjologicznych narządów byłoby możliwe. W ten sposób możnaby myśleć, że właśnie te warunki objaśniają celowość powstawania hypertonji. Nie ulega wątpliwości, że tych faktów uogólniać z pewnością dzisiaj nie można, istnieją jednak jeszcze pozatem czynniki inne, sprzyjające powstaniu hypertonji, jak n. p. dziedziczność. Weitz w wielkim odsetku przypadków zdołał wykazać jej znaczenie, przyczem dzieci dziedziczyłyby tę skłonność do hypertonji tak po ojcu, jak po matce. Za przykład podaje on bliźnięta chowane osobno w różnych warunkach życiowych, które we wieku podeszłym cierpiały na hypertonję. Podobnie też Amerykanie O'Hare, James, Walker i Pickers znajdywali w wywiadach dotyczących rodziny, na 80% choroby takie, jak cukrzyca, udar mózgu, miażdżyca, czyli stany łączące się tak często z hypertonją. Odnośnie do rasy i sposobów odżywiania, znane są fakty, że u ludów dalekiego Wschodu, żywiących się przeważnie mlekiem, serem i jarzynami, hypertonja należy do rzadkości, jak też sama miażdżyca. Z drugiej zaś strony, o ile mnie wiadomo, niektóre ludy mongolskiego szczepu, a mianowicie Kirgizi i Nomadzi, którzy dziennie spożywają olbrzymią ilość mięsa baraniego i alkoholu zapadają często na dnę, otyłość, miażdżycę i hypertonję. I u nas także w wywiadach hypertoników zachodzi często wzmianka o podobnym trybie życia. Należy jednak pamiętać, że takie nadużywanie sił żywotnych ustroju, wynikłe z niehigjenicznego trybu życia może uszkadzać narządy, a hypertonja mogłaby być tylko procesem wyrównawczym, zapobiegającym zaburzeniom jeszcze innym, może nawet poważniejszym. Do takich czynników szkodliwych należałoby zaliczyć, prócz alkoholu, koffeinę, a zwłaszcza nikotynę. Co się tyczy jednak alkoholu, zdania są podzielone, tak np. Noorgardt na podstawie statystyki nie podziela tego zapatrywania, szereg zaś innych autorów odnosi działanie szkodliwe raczej do alkoholu w postaci piwa, przyjmowanego w wielkich ilościach.

Wreszcie wypada wspomnieć i o wpływach klimatycznych na ciśnienie krwi. Jak to wynika z dotychczasowych spostrzeżeń, ustrój szybko się dostosowuje do wszelkiej zmiany we warunkach życiowych. I tak u osobników przebywających w okolicach górskich powyżej 1000 m: występują bardzo często podwyżki ciśnienia krwi, a zwłaszcza we wieku lat 40 (Loevy). Tak powstałe hypertonje cofają się rychło po powrocie do okolic niższych, lub też po wdychiwaniu tlenu, czyli w okolicznościach takich, w których procesy życiowe po powrocie do warunków korzystnych nie potrzebują już tej siły wyrównawczej w postaci hypertonji, określonej, jak wyżej, nazwą hypertonji obronnej. Podobne stosunki zachodzą u lotników i u osobników, pracujących w komorach pneumatycznych.

Nie bez wpływu jest także ciepłota zewnętrzna na ciśnienie krwi. I tak Kauffmann zwraca uwagę na dziwnie zwiększoną wrażliwość osobników, dotkniętych hypertonją o typie „pierwotnym" na działanie zewnętrznego ciepła. W tych warunkach zdołał on wykazać szybki odczyn, w postaci zwiększonego parcia krwi. To zajmujące zjawisko przypominające zresztą spostrzeżenia Schlesingera w t. zw. chromaniu przestankowem *(dysbasia intermittens)*, w którem zwyżka ciepłoty zewnętrznej zwęża naczynia, zamiast je rozszerzać, może posiadać znaczenie z punktu widzenia zapobiegawczego w lecznictwie, a dopełnia zarazem i liczby, tak rozlicznych czynników, które mogą wpływać na ciśnienie krwi.

Czy zatem należy leczyć hypertonję i w jaki sposób to czynić? — oto zagadnienie, które chciałbym tutaj jeszcze poruszyć. Czy hypertonję wogóle leczyć, na to, zdaje mi się, częściowo już dałem odpowiedź, starając się wskazać na możliwość istnienia celowej, wyrównawczej, ustrojowej równowagi w postaci zmian w ciśnieniu. Z drugiej zaś strony, sądzę, ostatecznym dla nas dowodem istnienia takiej celowości, za jaką radbym uważać hypertonję, byłyby fakty wykazujące, że sztuczne, w drodze zabiegów uzyskane jej zupełne usunięcie pozostałyby dla ustroju ze szkodą, sprowadzając zaburzenia ze strony jakichkolwiek narządów. Niestety brak nam tych środków, któreby tym warunkom zadość czyniły trwale obniżając parcie, albowiem działają za krótko albo niezupełnie, ażeby w tym czasie można było uczynić wszystkie potrzebne spostrzeżenia. Należałoby się tedy zadowolić może tylko przypuszczeniem, że taka hypertonja, jeżeli nie we wszystkich, to przynajmniej w znacznej części przypadków istnieje dla ustroju celowo i jest korzystna jako do pewnego stopnia sprawa obronna.

Środków, któremi posługuje się medycyna wewnętrzna w celu zwalczania hypertonji, a zwłaszcza jej objawów, jest rzeczywiście wiele. Świadczy to, że wynik ich działania jeszcze nie jest zadawalniający, czyli mówiąc inaczej, nie przedstawiają one wartości leków o działaniu wybiorczem i niezawodnem. Leczenie hypertonji pochodzenia nienerkowego możnaby ująć w 3 grupy: 1) leczenie dietetyczno-fizykalne, 2) leczenie upustami krwi i 3) leczenie farmakologiczne. Co się tyczy pierwszego, korzystne oddziaływanie na ustrój czynników takich, jak dieta, nieda się nigdy zaprzeczyć. W tym celu bywa stosowaną oddawna dieta bezmięsna, ściśle jarska z obfitem uwzględnieniem jarzyn, a z możliwie ograniczonym dowozem płynów, których zresztą ustrój potrzebuje bardzo mało w takich warunkach odżywiania.

W zestawieniu takiej diety usuwamy, a może niekiedy nawet przesadnie używki takie, jak kawa, herbata, alkohol, a zwłaszcza piwo, co do którego szkodliwości zdania są prawie zgodne. Pozatem zaleca się pobyt na świeżem powietrzu w miejscowościach o położeniu niezbyt wysokiem, a dalej mierne używanie ruchu i lekkiej gimnastyki. W doborze klimatu i położenia miejscowości dla hypertoników należy pamiętać o dobroczynnym wpływie lesistych ciepłych i nisko położonych okolic na ważne czynności serca i płuc, w których przyspieszona ilość uderzeń serca ulega raczej zwolnieniu, płuca oddychają powolniej, a oszczędzając tym sposobem ustrojowi zapasów energetycznych działają na układ nerwowy kojąco i sprowadzają stan pogodnego nastroju psychicznego, który dla hypertoników tak bardzo jest ważny i pożądany, jako regulator równowagi wkrewno-wegetatywnej (Sochański). Co się tyczy wodolecznictwa stosowanego w różnym doborze po zakładach i uzdrojowiskach to działanie takiego leczenia należałoby może uważać za wątpliwe, albowiem jest ono niewielkie i często napotyka na przeciwwskazania ze strony serca i naczyń krwionośnych. Stosunkowo nieźle działają obojętne kąpiele o ciepłocie ciała. Frankenhausen zaleca oględne kąpiele tlenowe opisując wyniki tu i ówdzie pomyślne. Pobyt chorych w uzdrojowiskach przyczynia się do poprawy ich stanu, raczej może i z tych powodów, że piją wody źródlane o działaniu przeczyszczającem, które regulując w ten sposób stan naczyń trzewnych sprowadzają polepszenie ogólnego samopoczucia. Na podobnej zasadzie polega też zabieg fizykalny Kichberga, który zaleca masaż brzucha, starając się tym sposobem oddziałać mechanicznie na naczynia trzewne i wyrównać zaburzenia w krążeniu.

O ile powyższe metody lecznicze, mające zresztą bardzo szerokie zastosowanie, nie osiągają właściwego celu, działając może więcej zapobiegawczo, aniżeli leczniczo, o tyle znowu zabieg więcej radykalny, aniżeli skuteczny, stanowią upusty krwi.

Zabiegi te znane i stosowane w lecznictwie od czasów bardzo dawnych, doznały chwilowej porażki ze strony szkoły wiedeńskiej, jakkolwiek obecnie znowu dużo się o tem pisze i mówi. Lecz i tutaj w tych zabiegach upuszczania krwi daje się zauważyć tą rozmaitość wyników otrzymywanych w takiem leczeniu hypertonji. W schorzeniach tych, w których tłem zasadniczem bywa schorzenie nerek, upusty krwi dają naagół wyniki dobre, sprowadzając znaczne polepszenie podmiotowe i objektywne. Postępując w myśl zapatrywań, że w hypertonji nerkowej znajdują się ciała trujace, sprowadzające podniesienie ciśnienia krwi, wypadałoby stawiać może nawet częściej wskazania do upustu krwi w takiej postaci chorobowej. W tym względzie inaczej przedstawia się sprawa w hypertonjach pochodzenia nienerkowego. Wynik działania takiego upustu krwi jest mały i zwyczajnie najczęściej tylko przejściowy (Attinger, Weiss i inni). To też słusznie ostatnio podnosił Weiss, że działanie venesekcji jest tutaj raczej objawowe i to nawet, jak zauważył, zależnie od okresu rozwoju hypertonji. I tak o ile postacie hypertonji początkowej, świeżej z ciśnieniem krwi względnie nie wysokiem, nie nadają się wcale do takiego leczenia o tyle znowu postacie daleko posuniętej, trwałej hypertonji bywają prawie stale temu leczeniu oporne. Znaczne polepszenie stanu podmiotowego zauważył raczej u osobników z hypertonją rozwiniętą na poziomie wysokości miernej i w tych przypadkach, w których krzywa ciśnienia ulegała licznym wahaniom, nieprzekraczając ciśnienia około 200 mm. sł. rtęci. Na podstawie zapatrywań własnych, sądzę, że wskazania do venesekcji należałoby przyjmować może raczej w tych przypadkach groźnych, które stanowią powikłania, a względnie następstwa nazbyt rozwiniętej hypertonji zwłaszcza takie, jak stany naczyniowo-skurczowe, krwotoki mózgowe, objawy dusznicowe i wogóle te wszystkie stany, które zagrażają lub mogłyby zagrażać życiu. A więc celem tych wskazań byłoby nie samo obniżanie parcia, ale staranie się zapobiegnięciu powikłaniom, pomimo tego, że tutaj także nie braknie słów sprzeciwu ze strony niektórych autorów jak n. p. Naunyna, Schreibera i innych. Być może także, że autorowie ci sądzą, że nie mamy na to pewnych dowodów, ażeby venesekcja mogła zapobiegać tak groźnym powikłaniom, jak n. p. krwotokom mózgowym. Należałoby jednak z tem się liczyć, że upust krwi w stanach ciężkich, choć przejściową stanowi ulgę dla chorego, a wskazania w tak ciasnych zestawione granicach mogłyby znaleźć uzasadnienie w *indicatio vitalis*.

Z kolei rzeczy przejdę do omówienia środków farmakologicznych, stosowanych w leczeniu hypertonji. Do grupy leków tutaj należących, a stosowanych szeroko, trzeba zaliczyć grupę nitrytów. Co się tyczy przeciwwskazań do ich stosowania, istniałyby one w stanach rozległe rozwiniętej miażdżycy naczyń, znacznej niedomogi mięśnia sercowego i w schorzeniach nerek, w których działanie nitrytów bywa często szkodliwe. Z nitrytów stosuje się chętnie nitroglicerynę w roztworze alkoholowym, doustnie po ½ mg. na dawkę, kilka razy dziennie, i to najlepiej na cukrze, jako nierozpuszczalną we wodzie, otrzymując działanie bardzo szybko, bo już po kilku minutach, być może wskutek wchłaniania się tego leku już w jamie ustnej. Niekiedy znów podaje się słabsze w działaniu *natrium nitrosum*, rzadziej *amylium nitrosum* ze względu na własności trujące. W ten sposób Lepehne z kliniki w Königsbergu podawał *natrium nitrosum* dożylnie w kolejce 15 injekcyj w dawkach od 0,01—0,02 uzyskując tą metodą w 55% tak leczonych przypadków znaczne polepszenie podmiotowych dolegliwości i poprawę ogólnego stanu hypertoników. Zarazem starał się dowieść, że działanie *natrium nitrosum* jest daleko korzystniejsze w użyciu dożylnem, aniżeli doustnem. Z przetworów fabrycznych stosuje się od lat kilku nitroscleran wyrobu Tosse'a w Hamburgu, który prócz *natrium nitrosum* zawiera liczne obojętne sole w postaci chlorków sodu i potasu. Preparat ten zresztą mało się różni w działaniu od wyżej wymienionych nitrytów, choć Kaffka podnosi dość dobre wyniki. Z innych leków, podawanych celem obniżenia parcia, należy wymienić vasotoninę, subtoninę A. i szeroko, zwłaszcza we Francji, stosowaną gipsynę. Vasotonina jest połączeniem podwójnem yohimbiny z uretanem i stosuje się ją jako wstrzykiwania podskórne po jednym centymetrze na dawkę. W użyciu jej jednak należy być ostrożnym, gdyż działa ona toksycznie i z tego powodu nie nadaje się do leczeń przewlekłych. Subtonina A o składzie 73% Calcii chloroacetici, 22% Theobromini natriosalicylici wraz ze sproszkowaną substancją grasicy i przysadki podaje się w tabletkach po 2—3 razy dziennie przez przeciąg czasu około 3-ch tygodni. Gipsyna jest wodnym wyciągiem roślinnego pasorzytu jemioły, *viscum album*, i używa się jej w pigułkach, w dawkach po 0,05 4—8 razy dziennie. Do leków o działaniu podobnem, zresztą pochodzenia organicznego, należy zaliczyć także i depressynę, sporządzoną przez Laboschin'a, z białka laseczników okrężnicy. O dobrych wynikach po stosowaniu tego preparatu donoszą Zülzer i Cohn, którzy stosują go nawet w dusznicy bolesnej i miażdżycy naczyń mózgowych, nie podają natomiast jego wpływu na ciśnienie krwi, którego, zdaje się, nieobniża wydatnie. Być może, że chodzi tutaj wogóle o działanie wstrząsowe białka (proteinoterapja), tak jak działa mleko, czy też np. pepton, zwłaszcza w użyciu dożylnem (Kraus). Z drugiej zaś strony, jakto wynika z prac Marischler'a, filtrat z bakteryj kałowych podnosi ciśnienie krwi w przeciwieństwie do wyciągów z kału, które działają obniżająco.

Wpływy nieco lepsze na obniżkę parcia wywierają preparaty takie, jak animasa, telatuten i anabolina (Steinbach, Blumenfeldt, Cohn, Ziller i inni). Animasa jest preparatem sporządzonym z błony wewnętrznej i mięśniówki naczyń krwionośnych, jakoteż i krwinek młodych zwierząt, działanie jego nie ma jasnego uzasadnienia teoretycznego. Aminasa bywa podawaną doustnie w kapsułkach żelatynowych albo też w tabletkach po kilka razy dziennie. Telatuten równoznaczny z preparatem Sanarthrit, zresztą z pochodzenia do animasy podobny, jest odbiałczonym wyciągiem tkankowym ze wszystkich trzech błon naczyń krwionośnych, znany także w handlu, jako przetwór Heilner'a, który, zdaniem tegoż autora, ma działać skutecznie, zwłaszcza w hypertonjach, połączonych z miażdżycą, w których wyciąg ten obfitujący w świeże i zdrowe substancje organiczne mógłby ustrojowi dostarczać potrzebnej obrony przeciwko takiej zmianie, jaką jest proces miażdżycowy w naczyniach. Pozatem telatuten znajduje zastosowanie także i w innych schorzeniach jak n. p. w schorzeniach stawów przyrody gośćcowej, wiewiórowej, a dalej przy otyłości bolesnej, w chromaniu przestankowem i t. p. schorzeniach. Prepart ten w handlu znajduje się w dwóch odmianach, słabszej i silniejszej, w ampułkach po jednym centymetrze. W leczeniu hypertonji należy go podawać 2 razy w tygodniu, najlepiej w injekcjach dożylnych, używając razem 10—12 takich wstrzyknięć w ciągu jednej kuracji. Za przeciwwskazania do stosowania telatutenu należy uważać cięższe schorzenia serca i nerek. Odmienne uzasadnienie teoretyczne posiada preparat otrzymany w wyciągu z wątroby przez autora amerykańskiego Harrower'a, nazwany przez niego anaboliną, ze względu na specjalne własności, jakie jej autor przypisuje. Że narządy ustroju zawierają substancje, wpływające obniżająco na ciśnienie krwi jest rzeczą od dawna znaną. Do nich wypadałoby zaliczyć znaną nam cholinę i histaminę (Popielski). Doświadczenia farmakologiczne Harrower'a jednak wykazały, że w preparacie anaboliny nie można przypisać tym substancjom żadnego czynnego znaczenia, wobec czego sądzi, że odgrywają tu rolę czynniki inne, w czem znowu jest zgodny z poglądami Curtis'a i Vincent'a, którzy również przypuszczają istnienie takich ciał, niezupełnie jeszcze poznanych, a które wpływają obniżająco na ciśnienie krwi. Pozatem Harrower pragnie je uważać za ciała o własnościach równocześnie odtruwających ustrój i podaje anabolinę jako środek działający korzystnie, wszędzie tam, gdzie

uszkodzona w swoich czynnościach wątroba nie jest w możności opanować wszystkich trujących produktów powstałych w przemianie materji. Anabolinę można podawać jako wstrzykiwania domięśniowe, albo doustnie, lub też w obydwa sposoby równocześnie.

Do odrębnej grupy środków leczniczych należy włączyć terapję wstrząsową. O depressynie wspomniałem już wyżej. Dalej należą tutaj injekcje mleka i siarki, choć stosowane ze szczęściem zmiennem. Rusznyak z kliniki budapeszteńskiej wykazał na 50 przypadkach, że injekcje siarki obniżają znacznie ciśnienie krwi, utrzymując ten stan nawet na przeciąg czasu kilku miesięcy. W tym celu zaleca wstrzykiwania 1% siarki, od 0,01 począwszy, aż do dawki dziesięciokrotnej w 2—3 dniowych odstępach czasu. Miał jednak także i przypadki temu leczeniu oporne. Zarazem wskazuje i na to, że leczenie powyższe byłoby wskazane, zwłaszcza w tych stanach, w których hypertonji towarzyszy skurcz obwodowych naczyń, albowiem odczyn po siarce zwalnia ten stan naczyniowego napięcia. W przypadkach kliniki tut. leczonych siarką również można było zauważyć obniżkę parcia nawet do 40%, lecz niestety tylko przejściowo.

Pozatem różnice w doborze używanych leków w leczeniu hypertonji są ściśle zawisłe od tak różnych poglądów na patogenezę wzmożonego parcia. I tak Grober wychodząc ze swoich doświadczeń nad jaskrą otrzymywał dobre wyniki lecznicze przez podawanie tarczycy po jednej tabletce raz dziennie, dołączając do tego jeszcze i pilokarpinę 2—3 razy dziennie doustnie, w ilości 0.7 mg. lub też 1.5 mg. raz dziennie i to początkowo z przerwami, a po uzyskaniu poprawy przez całe tygodnie i miesiące. Kylin, znajdując zmniejszenie jonów Ca i stan wagotonicznego napięcia zaleca leczenie solami wapnia i atropiną w celach usunięcia wpływów ze strony n. błędnego. Henius i szereg innych zalecają środki uspokajające *(sedativa)* i przeprowadzają systematyczne leczenie bromowe w przeróżnych postaciach tego leku. Co się tyczy działania jodu, wpływ jego jest niewątpliwie korzystny, zwłaszcza w przypadkach pochodzenia kiłowego. Ale też i w przypadkach niekiłowej etjologji spełnia czynne usługi zwłaszcza w dawkach niedużych.

Na ogół możnaby powiedzieć, że prawie wszystkie wyżej wymienione środki posiadają teoretyczne uzasadnienie i nawet wartość, jednakowoż zasadniczą ich stroną ujemną jest to, że działanie ich nazbyt jest krótkie, albowiem przeważnie działają tylko na czas użycia, lub też nie działają zupełnie, wobec czego stanowiłyby raczej środki objawowe, aniżeli lecznicze.

To też dzisiejsze lecznictwo hypertonji pozostaje jeszcze na punkcie w pół martwym, w ślad za problemem tego przedziwnego schorzenia, które przedstawia jeszcze w dalszym ciągu zagadnienie otwarte pomimo lub też i może z powodu takiej różnorodności poglądów na jego patogenezę.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Edward STEFFEN (junior). Warszawa.

Niezwykły przypadek chromania przestankowego wraz z uwagami o działaniu środków, rozszerzających naczynia.

Z I-go Oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego.
Ordynator: Dr. A. Landau.

Obraz kliniczny chromania przestankowego w swoim klasycznym opisie od czasów prac Charcot'a i Erb'a, u nas Goldflama i Higiera, uległ w miarę gromadzenia coraz to nowych spostrzeżeń kazuistycznych wielu uzupełnieniom; dzięki temu znane są dzisiaj różne tego cierpienia postaci, odbiegające od ogólnie znanego obrazu czy to dla swego przebiegu poronnego, czy też swego niezwykłego umiejscowienia.

Poniżej podajemy opis przypadku, który właściwie nie jest czemś zupełnie nowem, zasługuje jednak na wyróżnienie przez wzgląd na zgoła nieprzeciętny obraz i przebieg kliniczny, w którym uchwycono niejeden szczegół mało albo prawie nieznany w piśmiennictwie, jak również przez to, iż zastosowano w nim najbardziej nowoczesną metodę leczenia — operację Lériche'a.

W maju 1926 r. zgłosił się na oddział chory A. K. lat 51, katolik, z zawodu szewc; z wywiadów ustalono: choruje od trzech lat. Zaczęło się od uczucia zimna, dokuczliwego drętwienia i bólów w prawej stopie, które zjawiały się po dłuższem chodzeniu i ustępowały w spoczynku. W ciągu pół roku dolegliwości te przeniosły się na prawe podudzie, chory wciąż musiał przystawać na ulicy, przyczem przestrzeń, jaką był w stanie przebyć bez bólów w prawej nodze, coraz to bardziej się zmniejszała. Wkrótce potem podobne dolegliwości wystąpiły w lewej stopie i podudziu, a wreszcie na początku drugiego roku choroby objęły oba uda, przyczem prawa kończyna była zawsze „gorszą". Po dwóch latach objawy bólowe, zamierania, zimna i zdrętwienia, jakie towarzyszyły każdemu usiłowaniu chodzenia, przeniosły się na zewnętrzną powierzchnię prawego, mniej wyraźnie lewego uda. Doszło wreszcie do tego, iż chory w stanie zupełnie wypoczętym np. rano po wstaniu z łóżka mógł przejść zaledwie około pięćdziesięciu kroków. W grudniu ubiegłego roku t. j. przed pięciu z górą miesiącami zalecono mu poddanie się operacji *(sympathectomia periarterialis resp. perifemoralis* — Higier-Lériche'a), co też zostało dokonane przez Dra A. Zawadzkiego na jego oddziale w Szpitalu Przemienienia Pańskiego w Warszawie. Zabiegu dokonano na prawej tętnicy udowej, jako bardziej zaawansowanej w sprawie chorobowej. Rana pooperacyjna goiła się opornie, a w chwili przybycia pacjenta na nasz Oddział jeszcze miejscami sączyła się ropa. Stan chorego nie uległ żadnej poprawie — przeciwnie pogarszał się: obok dawnych dolegliwości zjawiły się ostatnio tępe, nader uciążliwe, głębokie bóle w okolicy krzyżowo-lędźwiowej i prawego talerza biodrowego; bóle te wyraźnie nasilały się po przejściu paru kroków lub dłuższem siedzeniu i ustępowały w pozycji leżącej. Chory, zmuszony do leżenia w łóżku, tracił siły, apetyt, ubywał na wadze, a napady nocne bólów i dokuczliwych kurczów w różnych odcinkach kończyn odbierały mu sen i otuchę do życia. Ze strony narządów wewnętrznych żadnych dolegliwości nie doznawał. Bicia serca, szumu w uszach, zawrotów głowy nigdy nie było. Przed czterema laty przebył ciężką zimnicę, pozatem był zdrów. Chorób wenerycznych, jak twierdzi nie przechodził. Żonaty, ma kilkoro dzieci zdrowych, poronień u żony nie było. W czasie wojny światowej często narażał się na przeziębienie w okopach. Pali od 30 lat umiarkowanie, alkoholu nie nadużywał.

Stan obecny: wzrost średni, budowa ciała prawidłowa, odżywienie niezłe. Waga 60.7 kg., ciepłota podgorączkowa z wahaniami od 36.7° do 37.3°. Powłoki bladawe, śluzówki różowe. Na wewnętrznej powierzchni prawego uda widoczna jest rozległa blizna pooperacyjna długości około 12 cm. zrośnięta z kością, zajmująca środkową ⅓ część, miejscami sączy. Chory stoi z lekko zgiętemi w kolanach nogami, przytrzymywany za rękę może przejść 5 do 8-miu kroków, potem odpoczywa, następna próba chodzenia jest jeszcze gorsza.

Źrenice miernie szerokie, równe, okrągłe, oddziaływują dobrze na światło i przystosowanie. Gruczoły chłonne nie powiększone. Uzębienie z brakami, język lekko obłożony, śluzówka ust i gardła bez zmian. Gruczoł tarczowy w prawej połowie nieznacznie powiększony, twardawy. Klatka piersiowa o budowie prawidłowej, granice płuc normalne, odgłos opukowy jawny, oddech pęcherzykowy. Oddechów 24 na minutę, typ oddychania mieszany.

Serce: uderzenie koniuszkowe niewidoczne i niemacalne. Granice opukowo i roentgenologicznie nie wykraczają poza normę. Tony przy wierzchołku i u podstawy czyste. II-gi ton nad tętnicami szyjowemi akcentowany, I-szy nad lewą — nieczysty. Tętno 84 na 1', dobrze napięte i wypełnione. Tętnica dość sprężysta.

Jama brzuszna: brzuch niewzdęty, wątroba i śledziona niemacalne. Wstrząs obu okolic nerkowych wrażliwy, nerki drogą palpacyjną niewyczuwalne. Po stronie prawej, poczynając od kręgosłupa, półksiężycowato ku okolicy pachwinowej na powłokach skórnych wykwity poronne półpaśca. Zginanie kręgosłupa niebolesne, prostowanie zaś bolesne. Opukiwanie całego kręgosłupa niebolesne. Zdjęcie roentgenowskie zmian w kręgach i ich połączeniu nie wykazuje.

Kończyny dolne: skóra na podudziach i stopach blada z odcieniem sinawym, na grzbiecie stóp u podstawy palców marmurkowana, chłodna na dotyk, połyskująca. Tętno niemacalne w obu tętnicach grzbietowych stopy, piszczelowych tylnych, podkolanowych i udowej prawej *(art. dorsales pedis, tibiales posticae, popliteae, — cruralis dextra)*, tętno lewej tętnicy udowej wyczuwalne lecz słabsze, niż na tętnicy promieniowej. Pomiary ciśnienia według Pachon'a uwidoczniono na załączonej tablicy (patrz tablica): wynika z niej, iż mamy do czynienia z zupełną niedrożnością tętnic obu podudzi i stóp, co się zaś tyczy ud to krążenie i tu jest znacznie upośledzone i to po prawej stronie znacznie więcej niż po przeciwnej. Mięśnie na ucisk niebolesne. Obwód obu kończyn nie wykazuje namacalnych różnic. W prawym stawie kolanowym nieznaczne upośledzenie rozległości ruchów, pozostałe stawy bez zmian.

Układ nerwowy: odruchy ścięgnowe, okostne, skórno-mięśniowe w granicach normy. Znaczne upośledzenie czucia bólowego, dotyku i temperatury na zewnętrznej powierzchni prawego uda, najwydatniej w dolnej połowie, nadto zupełna anestezja na wewnętrznej powierzchni prawego podudzia od stawu kolanowego do kostki wewnętrznej i częściowo na przyśrodkowym

Zestawienie pomiarów ciśnienia krwi i drgań oscylometru na kończynach dolnych, (przyrząd Pachon'a).

Nazwa kończyny i jej okolicy	Stan przed kuracją po przybyciu na oddział	Stan po kuracji po trzymiesięcznym pobycie w szpitalu	Uwagi
Kończyna prawa:			Określenie cyfr ciśnienia skurczowego i rozkurczowego niemożliwe wobec minimalnych drgań oscylometru.
A. Podudzie			
1. Dolna połowa	Zupełny brak drgań oscylometru	1. Nadal brak zupełny drgań	
2. Górna połowa		2. W granicach 95 — 70 mm. Hg. drgania nie przekraczają 0,20	
B. Udo Dolna i środkowa 1/3	W granicach 120 — 100 mm. Hg. drgania nie przekraczają 0,1	3. W granicach 110 — 90 mm Hg. drgania nie przekraczają 0,25	
Kończyna lewa:			
A. Podudzie			
1. Dolna połowa	W granicach 100 — 90 mm. Hg. ledwo dostrzegalne drgania	1. W granicach 100—90 mm. Hg. drgania nie przekraczają 0,25	
2. Górna połowa	W granicach 130 — 100 mm. Hg. drgania nie przekraczają 0,2	2. W granicach 130 - 100 mm. Hg. drgania nie przekraczają 0,25	
B. Udo			
1. Dolna 1/3	W granicach 160 — 120 mm. Hg. drgania około 0,25	W granicach 130—80 mm. Hg. drgania około 0,25	
2. Środkowa 1/3	W granicach 160 — 120 mm. Hg. drgania około 0,3	W granicach 140 - 90 mm. Hg. drgania około 0,3	

Kończyna lewa górna — ramię Ciśnienie 230,100 mm. Hg. Indeks 7.!

brzegu stopy. Zaburzeń czucia głębokiego nie wykryto. Punkty bólowe na ucisk nietkliwe. Siła mięśniowa dostateczna. Podnoszenie prawej nogi, wyprostowanej w stawie kolanowym, uniemożliwione po kilku ruchach z powodu bólów w udzie i okolicy krzyżowej (objaw apokamnozy — Goldflam). To samo z lewą nogą — jednak po nieco dłuższym czasie.

Badania dodatkowe: Odczyny Wassermanna i Sachsa-Georgi'ego we krwi ujemne. Ilość c. białych 7.600 na mm³. Wzór: obojętnochłonnych 68% (pałeczkowatych 3%), limfocytów 26%, monocytów i przejściowych 5%, kwasochłonnych 1%.

Mocz bez białka i cukru, bez składników patologicznych w osadzie. Diureza 800—1000 cm³ na dobę. Badanie funkcjonalne nerek wykazało dobrą wydolność w kierunku stężania i rozcieńczania jak również eliminacji fenolsulfoftaleiny. Ilość kwasu moczowego we krwi na zwykłej diecie 40 mg. w litrze, mocznika 0,24 gr. w litrze. Ilość wydalanego mocznika z moczem w ciągu doby 21 gr. Stała Ambard'a 0,05.

Ciśnienie krwi, oznaczone metodą osłuchową Korotkowa za pomocą przyrządu Riva-Rocci'ego: na lewem ramieniu Max. = 170 mm. Hg. Minim. 95 mm. Hg. Ciśnienie tętna PP = 75 mm. Hg. Pomiary ciśnienia na kończynach dolnych według Pachon'a podajemy na tablicy.

Rozpoznanie — *Endarteriitis obliterans ad arteriam cruralem dupl. Meralgia paraesthetica dextra. Neuritis nervi sapheni maj. dextri traumatica post operationem* Lériche.

Przebieg choroby i terapja: Stan chorego w czasie pobytu na oddziale powoli i stopniowo, ale stale się poprawiał, — już pod koniec drugiego miesiąca osiągnęliśmy maximum tego, co u naszego chorego wogóle uzyskać można. Pierwsze w kolejności cofnęły się bóle spoczynkowe, których nocne napady pozbawiały pacjenta snu, jednocześnie ociepliły się kończyny w obwodowych odcinkach, a ich blado-sinawe zabarwienie ustąpiło miejsca zaróżowieniu. Rana pooperacyjna, częściowo sącząca, zagoiła się zupełnie. Chory z dnia na dzień chodził lepiej, zwiększała się odległość, którą przebywał bez odpoczynku, pod koniec zaś obserwacji odbywał kilkunastominutowe spacery po ogrodzie szpitalnym. Bóle i parestezje zjawiały się początkowo po paru, a następnie kilkunastu minutach chodzenia. Były one takie same, co na początku choroby, a mianowicie mrowienie i palenie na zewnętrznej powierzchni prawego uda, nadto drętwienie łydek i nadewszystko bóle w krzyżu. Na te ostatnie pacjent w miarę cofania się swych dolegliwości kładł największy nacisk. I rzeczywiście, kiedy się widziało, jak po kilkakrotnem przejściu wzdłuż sali chory przystawał, aby odpocząć a jednocześnie krzywił się z bólu i rozcierał dłońmi okolice krzyżowo-lędźwiowe, skargi jego zdawały się być uzasadnione.

Ustępowanie dolegliwości podmiotowych odznaczało się wyraźną kolejnością, a więc najprzód osłabły bóle w okolicy krzyża i talerza biodrowego, później w obrębie ud, pod koniec wreszcie cofały się bóle z podudzi i stóp. Źródło tej kolejności tkwi, rzecz prosta, w warunkach anatomicznych. krążenie poprawiło się przedewszystkiem w odcinkach bardziej dośrodkowych, gdzie sprawa chorobowa trwała najkrócej, a zaś odcinki obwodowe poprawiały się wolniej.

Poprawa przedmiotowa nie szła w parze z podmiotową. Mimo dość wyraźnego ocieplenia stóp i podudzi, ustąpienia ich bladości, — co świadczyłoby o pewnej poprawie warunków krążenia, — nie zdołano palpacyjnie ustalić powrotu tętna we wszystkich powyżej wymienionych tętnicach kończyn dolnych t. j. obu grzbietowych stopy, piszczelowych tylnych, podkolanowych, nadto udowej prawej.

Potwierdza to zestawienie pomiarów za pomocą przyrządu Pachon'a, uwidocznione na załączonej tablicy: zwiększenie drgań oscylometru dla niektórych pozycji było tak nieznaczne, że poza stwierdzeniem ich obecności i rozległości, nie potrafiliśmy odczytać cyfr dla ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Co się zaś tyczy zaburzeń czucia, to nie uległy one żadnej poprawie w zakresie *n. sapheni majoris dextri* (wewnętrzna powierzchnia prawego podudzia), gdzie nadal utrzymało się znieczulenie na dotyk, ból i ciepłotę. Natomiast nieznaczną poprawę czucia powierzchownego (protopatycznego) można było ustalić w obrębie skóry unerwianej przez *n. cutaneus femoris lateralis* na kończynie prawej (zewnętrzna powierzchnia pr. uda).

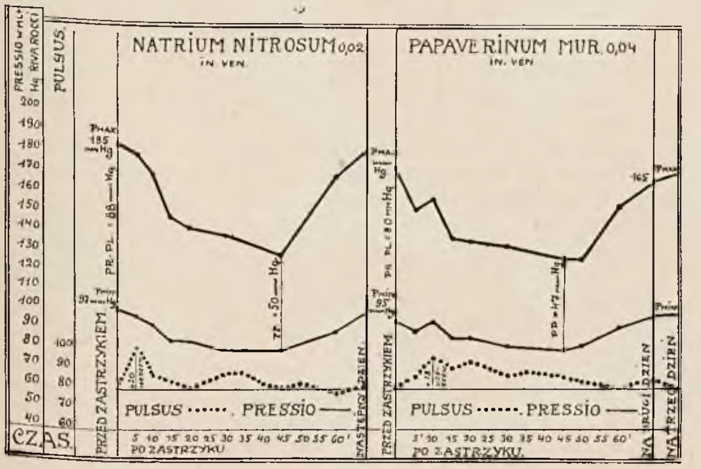
Chory w czasie trzymiesięcznego pobytu na Oddziale zyskał 5 kg. na wadze, wzrosło samopoczucie. wrócił humor i chęć do życia. Z listu dowiedzieliśmy się, w czasie pisania niniejszego, że wrócił do pracy zawodowej. Postępowanie lecznicze z natury rzeczy musiało zmierzać w kierunku poprawy krążenia w zaatakowanych sprawą zacieśniającą naczyniach.

Sama *endarteritis obliterans,* do której powstania potrzeba niewątpliwie pewnego usposobienia, nie ustępuje pod wpływem leczenia, ale nie ulega kwestji, że obok zmian organicznych, decydujących tu przedewszystkiem o stanie światła naczyniowego, i czynnik funkcjonalny, naczynioruchowy niepowszednią odgrywa rolę. Znana jest przecież angiospastyczna postać (Oppenheim) chromania przestankowego, która polega nietyle na stałem i anatomicznem zwężeniu światła naczyniowego, ile na wzmożonej pobudliwości nerwów współczulnych (wazokonstryktorów), która zwłaszcza ujawnia się przy chodzeniu, napinaniu mięśni, pod wpływem bodźców termicznych.

Często zdarza się iż punktem wyjścia tej nadpobudliwości nerwów naczyniowych jednej z kończyn, przeważnie dolnych, jest bodziec patologiczny, powstający zdala od chorej kończyny; bodziec ten drogą odruchu przerzuca się w rdzeniu przez odpowiednią synapsę na tory naczyniowe układu współczulnego. W wielu razach moment czynnościowy nawarstwia się na zmiany anatomiczne i takie połączenie organicznego i czynnościowego zacieśniania się światła tętniczego jest zjawiskiem najczęstszem. Otóż przerwanie ciągłości tych dróg może radykalnie przeciąć to błędne koło i usunąć czynnościowe zacieśnianie się naczyń. I rzeczywiście u wielu chorych zabieg operacyjny pod postacią sympatektomji periarterjalnej resp. perifemoralnej daje znakomite

wyniki (Higier), w naszym przypadku ta droga zawiodła. Trudno jest jednak orzec, czy operacja Higier-Lériche'a w danym razie nie stworzyła pomyślnego podłoża dla naszych zabiegów leczniczych, bo mogło się zdarzyć, iż te same środki lecznicze bez uprzedniej interwencji chirurgicznej okazałyby się bezskutecznemi.

Miejscowo stosowano galwanizację i naświetlanie szafkowe; z arsenału środków farmakologicznych doustnie podawano kombinację z aspiryny, diuretyny i ext. opii *(Aspirini, diuretini ana 0,5, Extr. opii 0,02)* trzy razy dziennie, dożylnie zaś azotyn sodowy *(natrium nitrosum)* i papawerynę. Zastrzykiwania robiono co drugi dzień, dawka *natrium nitrosum* wynosiła 0,02—0,05, *papaverini mur. 0,04*. Ogółem wykonano 25 injekcyj azotynu sodowego, poczem po kilkudniowej przerwie przeszliśmy do papawe-



ryny, — ilość zastrzyków tej ostatniej wynosiła 10. Stan ciśnienia naczyniowego i ilość tętna kontrolowano systematycznie przed zastrzykiwaniem i po niem, a to w odstępach 5 i 10 minutowych. Pomiary dokonywano w możliwie jednakowych warunkach doświadczalnych — w łóżku, o stałej porze, w bezruchu. Poziom ciśnienia, mierzonego na lewem ramieniu za pomocą rtęciowego przyrządu Riva-Rocci'ego (metoda osłuchowa), wahał się dla parcia skurczowego od 165 do 175 mm. Hg., dla rozkurczowego 95—98 mm. Hg. Po pierwszych kilku zastrzykach azotynu sodowego wartości te dla pomiarów wyjściowych wzrosły, tak że maxima dochodziły do 185 mm. Hg. (minima bez widocznych zmian), dopiero po 5—7-ym zastrzyku zaczęło się obniżanie, aby po 12—15-ym liczby te wróciły do stanu początkowego i utrzymały się na tym poziomie aż do końca stosowania leku. Ciekawy ten objaw podnoszą między innemi badania obce (Mattei, Dias-Cavaroni z Marsylji). Co się tyczy wpływu na ciśnienie każdego poszczególnego zastrzyku, z przytoczonej krzywej widać, że bezpośrednio po nim, od 3—5-ej minuty zaczyna się obniżanie parcia, które osiąga maksymalny efekt między 30' a 45'. Efekt ten dość wybitny, bo wyrażający się liczbami 30 do 50 mm. Hg. dla ciśnienia skurczowego, w znacznie mniejszym stopniu odnosił się do rozkurczowego — 5 do 15 mm. Hg.

To wybiorcze działanie azotynu sodowego na jedną tylko fazę, zgodne zresztą ze spostrzeżeniami innych autorów, wyrażało się w dość wyraźnem zredukowaniu ciśnienia tętna — PP.

Naprzykład w jednym z doświadczeń PP z 85 mm. Hg. spadło na 50 mm. Hg. Fakt ten każe przypuszczać, że środek ten nie pozostaje prawdopodobnie bez wpływu na mięsień sercowy. Powrotne wspinanie się krzywej ciśnienia od punktu maksymalnego obniżenia (30'—45') szło dość stromo, po godzinie liczby mało różniły się od wyjściowych, a następnego dnia poziom ciśnienia wracał ściśle do poprzedniego poziomu. Przechodząc do papaweryny, musimy naogół powtórzyć to samo, co powiedzieliśmy o *natrium nitrosum:* wybiorcze działanie na parcie skurczowe z obniżeniem ciśnienia tętna, krótkotrwałość dość pokaźnego efektu hypotensyjnego z tą jednak różnicą, że krzywa wracała już po godzinie do cyfr o 5—10, a nawet 15 mm. Hg. niższych od wyjściowych, aby na tym poziomie utrzymać się przez 2 do 3-ch dni.

Jaki wpływ ta mieszana kuracja farmakologiczna i fizykalna wywarła na stan podmiotowy i przedmiotowy pacjenta, podaliśmy już wyżej — tu dodać musimy, że pod koniec obserwacji nie widzieliśmy ani razu tak wysokich cyfr ciśnienia, jakie zdarzały się na początku: wahało się ono teraz w granicach 155—160/92—95 mm. Hg. Żadnych objawów przedawkowania nie spostrzegaliśmy.

Przystępując do oceny krytycznej przypadku, podkreślić należy:

1. Rozległość procesu obliteracyjnego w naczyniach, który posuwając się od obwodu i zajmując coraz to bardziej dośrodkowe odcinki, zacieśnił niemal zupełnie prawą tętnicę udową; a przypuścić nawet należy, iż i wyżej położone tętnice niepozostały nietknięte, o czem dobitnie świadczą objawy chromania przestankowego w zakresie kości krzyżowej i prawego dołu biodrowego [1]).

2. Współistnienie z chromaniem przestankowem rwy nerwu udowego zewnętrznego *(meralgia paraesthetica* — Bernhardt-Roth).

3. Znaczną poprawę po kuracji zachowawczej, natomiast brak widocznej poprawy bezpośrednio po zabiegu operacyjnym.

Skojarzenie chromania przestankowego i *meralgiae paraestheticae* nie należą do zjawisk częstych. Nie ulega kwestji, że w pewnym odsetku przypadków są to zupełnie niezależne zespoły, etjologicznie i patogenetycznie różne, w innych zaś pokrewne, bo oparte bezsprzecznie na jednakowem podłożu zacieśniających zmian w naczyniach. Przeprowadzenie ścisłej granicy jest nieraz bardzo trudne. Rozstrzygnięcie sprawy jest bodaj najdokładniejsze tam, gdzie w przebiegu typowego chromania z brakiem tętna w odpowiednich pniach naczyniowych, zjawiają się bóle i parestezje na zewnętrznej powierzchni uda lub ud, w ścisłej zależności od chodzenia, nadto objektywnie stwierdza się zaburzenie czucia powierzchownego, przedewszystkiem termicznego.

Do tej grupy należy nasz przypadek, w którym, jak widzieliśmy, cierpienie postępowało etapami, a wciągnięcie w obręb zmian obliteracyjnych górnych odcinków i rozgałęzień tętnicy udowej zadokumentowane zostało wystąpieniem objawów *meralgiae paraestheticae.*

W piśmiennictwie mamy dwa bardzo podobne i pouczające spostrzeżenia Higiera obok mniej przekonywujących Curschmann'a.

Jeżeli zapalenie zacieśniające *(endarteriritis obliterans)* dotknie wybiórczo tylko pewne ograniczone terytorjum — ale to są już przypuszczenia, — wówczas chromanie przestankowe może przebiegać pod postacią tejże *meralgiae paraestheticae* bez uchwytnych zmian tętna i dolegliwości w obwodowych odcinkach kończyn. W tych wypadkach dolegliwości będą również napadowe, zależne od wysiłku.

Dla braku konkretnych oznak przypadki te budzą pewne wątpliwości rozpoznawcze, a oto czytamy w jednej z dawniejszych prac Higiera: „Nie zaliczyłem też do myastenji angiosklerotycznej przypadku, w którym zamiast niedowładu okresowego, skurczu łydki, urętwienia nogi, stwierdzić się dał napadowy, przy chodzeniu powstający, w spokoju znikający ból w obrębie *n. femor. cut. externi;* Brissaud w analogicznym przypadku, który opisuje, jako *claudication intermittente,* podejrzewa angiopatję, zwężenie głębiej położonego naczynia krwionośnego".

Jeszcze dalej idą spostrzeżenia Erb'a: u dwóch jego pacjentów *meralgia paraesthetica* wyprzedzała o parę lat wystąpienie chromania przestankowego — w jednym wypadku o 6—7 lat, w drugim *meralgia* była lewostronna, a chromanie przestankowe z brakiem tętna wystąpiło o 2—3 lat później w prawej kończynie dolnej. O tych przypadkach Erb w konkluzji pisze, iż współistnienie obu cierpień mogło tu być przypadkowe.

Z kolei stajemy wobec pytania, czy i dolegliwości w okolicy krzyżowo-lędźwiowej, jakie u naszego chorego występowały w związku z wysiłkiem, uważać również za objaw chromania przestankowego. Z bogatej kazuistyki Erb'a wynika, że podobne chromanie nie jest wyłączone, i że bóle lędźwiowo-krzyżowe towarzyszyć mogą typowym zaburzeniom w stopie i podudziu lub też występować samodzielnie [2]).

Jeżeli na zakończenie dotkniemy tu sprawy sympatektomji okołotętniczej, — to nasz przypadek dowodzi, iż, przystępując do zabiegu chirurgicznego, trudno jest z góry powiedzieć, czy odniesie on pożądany skutek, a trwać to będzie tak długo, póki nie poznamy dokładnie tajemnic unerwienia naczyń i jego dróg.

Jaką rolę w poprawie warunków powierzchownego krwiobiegu na prawem podudziu odegrało zwyrodnienie *n. sapheni majoris, spowodowane* przez ucisk blizny, czy też przez celowe uszkodzenie przez chirurga podczas operacji, trudno orzec. Skądinąd wiemy z badań Prousta, Lhermitte'a i Nabias'a, że nerw ten zawiera włókna naczynioruchowe, a przerwanie ich ciągłości jest wielce pomocne w procesie gojenia troficznych owrzodzeń podudzi.

———————

[1]) Erb podaje, iż na 15 dokładnie zbadanych przypadków tylko raz jeden stwierdzono jednostronny brak tętna w tętnicy udowej, a więc w niespełna 7%.

[2]) Higier obserwował przypadki chromania przestankowego z napadowym skurczem bolesnym i zesztywnieniem mięśni pośladkowych.

Piśmiennictwo:

1) Curschmann: Münchener med. Wochenschrift 1910. Nr. 31. — 2) Erb: Munchener med. Wochenschrift 1904. r. Nr. 21. — 3) Tenże: Münchener med. Wochenschrift 1910 r. Nr. 21 i 22. — 4) Glatzel: Polska Gazeta Lekarska 1923 r. Nr. 28. — 5) Goldflam: Medycyna i Kronika Lek. 1910 r. Nr. 1 i 2. — 6) Higier: Gazeta Lekarska 1901 r. — 7) Tenże: Medycyna i Kronika Lekarska 1910 r. Nr. 45. — 8) Tenże: Neurologja Polska 1922 r. — 9) Tenże: Polska Gazeta Lekarska 1923 r. Nr. 49. — 10) A. Landau: Polski Miesięcznik Lekarski, Kijów 1917 r. Nr. 3. — 11) Lhermitte, Nabias, Prouste: Bull. et Mem. soc. d. Chir. 1921 r. p. 837. — 12) Ch. Mettei et Dias Cavaroni: La presse médicale 1926 r. Nr. 63. — 13) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrakheiten. Wydanie VI-te 1913 r.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Jak dobrać odpowiedni wyraz zastępujący słowo „kuracjusz"?

Język polski jest tworem żyjącym, który ma możność swoistego rozwoju, to jest na każde nowe pojęcie powinien się znaleść i nowy wyraz rdzennie polski. Słowo *„kuracjusz"* jest na jego żywem ciele jakby nowotworem, który należy jak najśpieszniej usunąć.

Dobranie wyrazu zastępczego rdzennie polskiego nie powinno napotykać na nieprzezwyciężone trudności, jeżeli się zważy na bogactwo naszych narzeczy ludowych oraz języka staropolskiego.

Pozostawiając bardziej ode mnie powołanym wyszukiwanie w tych skarbach i wybieranie odpowiedniego wyrazu, pozwolę sobie, korzystając z gościnnych łamów P. G. L. — poddać pod rozwagę ogółu kolegów swoje rozmyślania nad tą sprawą.

Od wyrazów: *lek, leczyć, lekarz* — możemy utworzyć pochodny wyraz *„lecznik" („leczniczka")*, któryby byłby równoznacznym ze słowem *„kuracjusz"*, a który uważam za bardziej odpowiedni, niż podane przez jednego z kolegów wyrażenie „gość zdrojowy". Brzmi ono dość ładnie, ale ma zakres treści mniejszy niż wyraz poszukiwany.

„Gość zdrojowy" może się leczyć w Busku, w Krynicy, w Rabce (słowem tam, gdzie są zdroje), — ale np. w Zakopanem powinienby stać się „gościem górskim" (lub „klimatycznym"), w Gdyni „gościem morskim" (lub „kąpielowym"), w Otwocku „gościem leśnym". Natomiast *„lecznicy"* i *„leczniczki"* przyjeżdżać mogą do wszystkich uzdrowisk polskich.

Możnaby jeszcze od wyrazów: *uzdrawiać, uzdrowisko* — utworzyć pochodny: *„uzdrownik"*, ale moim zdaniem jest on gorszy od wyrazu *„lecznik"*; możnaby rozszerzając zakres pojęciowy wyrażenia „gość zdrojowy", — mówić i pisać „gość uzdrowiskowy", — wątpię jednak czy będzie to wyrażenie miłe dla ucha (mnie razi swoją długością).

O ileby świat lekarski nie mógł rozwiązać pomyślnie tego zagadnienia, — należy sprawę wytoczyć przed oblicze całego społeczeństwa polskiego.

Zabrać głos powinni ci, co się czują mistrzami i twórcami słowa polskiego.

Dr. A. Nasiłowski (Sosnowiec).

OCENY.

Schorzenia krwi i narządów krwiotwórczych. T. IX. *Nouveau Traité de Médicine,* wydane przez pp. G. H. Roger, F. Widal, P. J. Tessier. Masson et Cie. Paryż. 1927. 1, tom in 8 — str. 802. Cena 50 fr.

Nowe zdobycze lat ostatnich, uzyskane na polu badań nad schorzeniami krwi i narządów krwiotwórczych, stały się źródłem obszernych podręczników w literaturze obcej, dotyczącej tego przedmiotu. U nas niestety, prócz skromnych monografij nie widzimy żadnych dążeń do wydawnictw podręcznikowych, któreby studentowi jak i lekarzowi starały się dać pogląd na nowe zdobycze wiedzy lekarskiej i któreby mu dały obraz tego, co zrobiła pod tym względem polska nauka lekarska. Czy winne tu są ciężkie stosunki wydawnicze i ogólne zubożenie stanu lekarskiego, czy pewna krótkowzroczność naszych wydawców i autorów, to trudno byłoby dziś rozstrzygnąć.

Omawiany podręcznik, opracowany przez autorów francuskich, przedstawia się bardzo korzystnie tak pod względem treści jak i strony zewnętrznej, a stoi on na poziomie wiedzy lat ostatnich. Daje on nam przytem pojęcie o ogromie pracy naukowej, w tym dziale medycyny wykonanej przez autorów francuskich, z których nazwiskami spotykamy się tak rzadko w łatwiej nam dotychczas dostępnych podręcznikach niemieckich. Nazwiska autorów i prac polskich i w tym podręczniku spotykamy tak wyjątkowo, że wprost narzuca się konieczność oryginalnego polskiego podręcznika, któryby mógłby nam dać pogląd na pracę autorów polskich, mających za sobą i na tem polu również dużo ścisłej pracy naukowej.

W omawianym tomie „Nouveau Traité" znajdujemy cztery działy i to patologję ciałka czerwonego, patologję ciałka białego, skazy krwotoczne i patologję narządów krwiotwórczych.

Aubertin i Mouquin omawiają niedokrwemości o typie blednicy, Aubertin sam niedokrwność ciężką samoistną i objawową, Aubertin i Mouquin natomiast czerwienicę (poliglobulję). W drugim dziale Clerc skreśla bardzo obszernie fizjologję i patologję ciałka białego i zajmuje się szczegółowo zwłaszcza rozmaitymi typami białaczki i spraw pokrewnych. W dziale trzecim Sourd i Pagniez omawia plamice, a E. Weil krwawiączkę. W opracowaniu tego samego autora znajdujemy w IV. części patologję szpiku kostnego i gruczołów limfatycznych. W końcu Aubertin i L. Kindberg opracowuje patologję śledziony, a zwłaszcza ostatni poświęca szczegółową uwagę wskazaniom i wynikom wycinania śledziony w schorzeniach krwi i narządów krwiotwórczych.

Układ całej książki bardzo przejrzysty, styl piękny jak zwykle autorów francuskich, przedstawienie sprawy jasne. Dodam, że dział obejmujący leczenie poszczególnych objawów i jednostek chorobowych, oparty na wynikach długoletniego doświadczenia poszczególnych autorów, pozwoli każdemu z czytelników skorzystać wiele przy praktycznem zastosowaniu podanych wskazań leczniczych.

M. Franke.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok IV, nr. 4, z 15 kwietnia: W. H. Melanowski. Współczesny stan nauki o jaskrze i jej leczeniu. — M. Trawiński: Leczenie złamań kości promieniowej w miejscu typowem na podstawie własnych spostrzeżeń. — J. Rutkowski: Uodpornianie miejscowe stawów. — S. Bau-Prussakowa i L. Prussak: O przepuszczalności ośrodkowej barjery nerwowej w chorobach umysłowych i nerwowych (dok.). — St. Kramsztyk. Patogeneza i leczenie astmy oskrzelowej w świetle badań najnowszych (str. zb.). — M. Peker: Obserwacje porównawcze nad działaniem niektórych środków odżywczych na wątłe dzieci. — Z. Godziemba-Maleszewska: Poradnictwo zawodowe z punktu widzenia lekarsko-pedagogicznego.

Lekarz wojskowy, Rok VIII, Nr. 3, za marzec 1927: W. Lindeman: Toksykologiczna klasyfikacja chemicznych środków bojowych. — H. Szczodrowski: Diatermja w rzeżączce u mężczyzn. — Z. Klukowski: Lekarze zesłańcy po powstaniu 1863. — Wołkowiński: Mięśniak tylnej wargi szyjki macicznej jako przeszkoda porodowa. — Kondratowicz: Wzrok w lotnictwie.

Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie. Tom VI, zeszyt 1 za styczeń 1927: M. Szour i C. Rozengartenówna: Badania nad indolem i urorozeiną, jako przyczynek do diagnostyki czynnościowej wątroby. — H. Stabholz. O złamaniach miednicy. — J. Fliederbaum: O bromku wapnia, jako środku przeciwkrwotocznym. — D. Wyszogród: O postępowaniu leczniczem w zapaleniu ropnem opłucnej u dzieci. — J. Dworecki: O posocznicach, wywołanych przez prątki okrężnicy. — J. Fliederbaum: O ewolucji pielęgniarstwa w Szpitalu Starozakonnych na Czystem.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 16, z 17 kwietnia 1927: J. Klupt: Współczynnik pochłaniania siarkowodoru a higjena zawodowa. — Sprawy zawodowe.

Szkoły akademickie, Rok I, zeszyt 1. za kwiecień 1927: Od redakcji. —S. Loria. Zamiast programu. — J. Krauze: Unifikacja szkolnictwa wyższego. Z przemówienia inauguracyjnego rektora Uniw. Pozn. J. Grochmalickiego. — Protokoły posiedzeń Stałej Delegacji Zrzeszeń i Związków profesorów szkół akad. w Polsce. — A. Ohanowicz: Sprawozdanie Zarządu Zrzeszenia profesorów i docentów Uniw. Pozn. — J. Krauze i T. Lulek: Sprawozdanie z działalności Zarządu Zrzeszenia profesorów i docentów szkół akad. w Krakowie. — Wł. Dziewulski: Sprawozdanie Stow. grona naucz. Uniw. St. Batorego w Wilnie.

Lekarz Kasy chorych, Rok III, Nr. 18 z kwietnia 1927: Nowy projekt Min. pracy i opieki społecznej o ubezpieczeniach społecznych. — Izby lekarskie. — Z Kasy chorych m. Warszawy.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Sociéte des Nations. Génève 1926. Annuaire Sanitaire International 1925. (Deuxième année). Progrès realisés dans le domaine de l'Hygiene publique en 21 pays.

Wyciąg ze sprawozdania o postępach walki z gruźlicą w 21 państwach (podany w tym porządku alfabetycznym, jak w oryginale).

Niemcy. 62 miljony ludności (bez obszaru Saary).

Śmiertelność od gruźlicy w 46 największych miastach, liczących 27% całej ludności państwa, wynosiła:

1923 — 17,1
1924 — 13,5 na 10.000 mieszk.
1925 — 11,7

O zachorowalności i ilości przypadków gruźlicy otwartej i o gruźl. krtani brak danych dokładnych, gdyż nie wszędzie jest obowiązek meldowania. Prusy: 38 miljonów mieszkańców zameldowano:

1925 — 53,362 przyp. gruźl. 14,02 na 10,000
1924 — 50,104 przyp. gruźl. 13,26

Ważniejsze poczynania za r. 1925.

1) Opracowanie ujednostajnionego prawa dla całego państwa o obowiązku meldowania przypadków gruźlicy otwartej i przypadków śmierci. Dotąd istniało prawo pruskie z 1923 r. o obowiązkowem meldowaniu każdego przypadku gruźlicy otwartej w ciągu 8 dni, a przypadku śmierci w ciągu 24 godzin.

2) Wprowadzenie rejestracji dzieci w poradniach z gruźlicą płuc i pozapłucną w celu stałej ich obserwacji i możności umieszczania w zakładach na ten cel przeznaczonych (sanatorja, domy wypoczynkowe, stacje morskie i t. p.).

3) Doroczne posiedzenie Komitetu Centralnego do Walki z gruźlicą, które odbyło się w maju 1925 r.: poruszane były tematy dotyczące leczenia i zapobiegania gruźlicy (dokładn. w Zeitsch. f. Tuberk. t. 42).

4) Kongres gruźliczy w Gdańsku.

Brak sprawozdań z działalności poradni.

Austrja. Ludność 6½ miljona, posiada 61 ośrodków przeciwgruźliczych, zorganizowanych przez państwo i 2 — przez kasy ubezpieczeniowe. Z tego w Wiedniu samym jest 38 poradni.

Z poradni korzystało 127.780 osób, z których:

29% — zjawili się sami
9,8% — skierowani przez lekarzy
8,2% — przez szpitale i ambulatorja
19,9% — przez szkoły
22,6% — przez inne instytucje.

Badań lekarskich dokonano	113.307
Badań plwocin	7.355
Od. Pirqueta	8.266
Badań Roentgenem	5.846

Odwiedziny domowe wykonano u połowy zgłaszających się w 62.615 domach.

Poradnie mają do rozporządzenia 5.942 łóżek, z tego 4.136 łóżek szpitalnych; reszta łóżek w t. zw. preventorjach.

Miasto Wiedeń ma jeszcze do rozporządzenia 300 łóżek we Włoszech.

Śmiertelność	1922	1923	1924
Ilość zgonów	16.765	13.464	12.178
% ogólnej śmiertel.	14.74	13.48	12.47
Na 10.000 mieszk.	20.6	20.6	18.7

Bułgarja. 5 miljonów ludności.

Śmiertelność 1918 — 3
1919 — 3.4 na 1.000 mieszk.
1922 — 3

Najwięcej gruźlica rzeszy się w Bułgarji wśród wojska. Do walki z gruźlicą Bułgarja posiada 660 łóżek szpitalnych i sanatoryjnych, z których korzystało w 1924 r. 7.353 chorych. Dla gruźlicy chirurgicznej istnieje stacja morska. W 1924 r. korzystało z niej 2.239 chorych.

Danja. 3½ miljona ludności.

Śmiertelność 1924 —	w miastach	na wsi	ogółem
gruźlicy płuc	8.4	6.5	7.3
gruźlicy wszelkiej	11	9.2	9.8

na 10.000 mieszkańców.

Danja posiada następujące zakłady dla chorych gruźl.

14 sanatorjów	— 1321 łóżek
34 szpitali	— 990 łóżek
3 szpitale morskie	— 412 łóżek
10 sanatorjów morskich	— 536 łóżek
6 domów zdrowia	— 160 łóżek
	3419 łóżek

Hiszpanja. 21 miljonów ludności.

Ilość zgonów gruźlicy płuc	27.260
gruźlicy opon m.	2.413
gruźlicy innej	3.899

Środki zaradcze w projektach.

Estonja. 1.100.000 ludności.

Ilość zgonów — 1.760.

Liga przeciwgruźlicza ma do rozporządzenia:

40 łóżek sanatoryjnych
100 łóżek szpitalnych dla gruźlicy ciężkiej.

Stany Zjednoczone. 113 miljonów ludności.

Zmniejszenie się śmiertelności

1924 — 90.6 na 100.000 mieszk.
1925 — 86 na 100.000 mieszk.

Ilość łóżek szpitalnych 60.000.

Duży nacisk w akcji przeciwgruźliczej jest położony na propagandę w szkołach i w ośrodkach przemysłowych.

Finlandja. 3½ miljona ludności.

Brak organizacji do walki z gruźlicą.

250 łóżek w sanat. nad morzem, które należą do instytucyj prywatnych.

Francja. 39 miljonów ludności.

Do podziału sum przeznaczonych przez państwo na walkę z chorobami społecznemi jest wyznaczona komisja przy minist. pracy i higjeny złożona z 30 osób.

W roku 1925 przyznano na walkę z gruźlicą 19,810.000 fr. (w roku 1924 — 9,000.000).

Francja posiada 569 poradni przeciwgruźliczych (tylko w 7 departam. brak poradni).

Rozwój pracy w tych poradniach tak się przedstawia w cyfrach:

	udzielono porad:	stwierdzono przyp. gruźl.:	dokonano wywiadów:
1918	9212	3034	27033
1919	19018	7833	85284
1920	34197	13279	142438
1921	58730	24284	206496
1922	83954	35302	290844
1923	121048	50613	354962
1924	232122	102381	556006
1925	282442	123920	643302

Poradnie mają do rozporządzenia:

13.479 łóżek szpit. i sanat. dla dorosłych
10.058 łóżek w prewentorjach dla dzieci.

Prócz tego czynna jest Ocuvre Graucher, kt. pośredniczy w umieszczaniu dzieci gruźliczych w rodzinach zdrowych na wsi.

Węgry. ludn. 8,300.000.

Stwierdzono znaczne zmniejszenie śmiertelności. Nigdzie w Europie spadek śmiertelności nie był tak znaczny:

1924 — 25758 zgonów gruźl. t. j. 3,2 na 1000 mieszk.
1925 — 19977 zgonów gruźl. t. j. 2,4 na 1000 mieszk.

Jedna z poradni w Budapeszcie zajmuje się specjalnie ochroną noworodków i matek gruźliczych. W nowym szpitalu dla gruźliczych w Budapeszcie jest 620 łóżek (200 dla gruźl. chir., 325 — płucnej); *wydzielono 25 łóżek dla ciężarnych chorych na gruźlicę.*

Prócz tego Węgry posiadają 910 łóżek w sanatorjach i szpitalach dla gruźliczych.

Włochy. Ludności 40 miljonów.

Ilość zgonów 1922 — 1399 przyp.
1923 — 1425 przyp.

Ilość poradni wzrosła znacznie

przed wojną było	28
r. 1922	110
r. 1924	168

Zadaniem poradni jest wynajdowanie przypadków gruźlicy, pomoc materjalna i moralna, pośredniczenie między chorym, a instytucjami filantropijnemi.

Państwo nie kieruje akcją przeciwgruźliczą, która pozostaje w prywatnych rękach, a tylko podtrzymuje te instytucje.

W r. 1924—25 wydano 1.066.000 lir. na urządzenie i utrzymanie poradni. Włochy posiadają 8000 łóżek szpitalnych i sanatoryjnych dla gruźlicy. Prócz tego 3900 łóżek dla dzieci i dotkniętych gruźlicą chirurgiczną. Poradnie mają również t. zw. sanatorja dzienne, gdzie dzieci są umieszczane w ciągu dnia w celu leczenia słońcem. W większych miastach są też szkoły na powietrzu.

Są organizowane prewentorja dla dzieci najmłodszych do dwu lat.

Dużą rolę odgrywa propaganda, wyświetlanie filmów, odczyty, broszury, kursy dla higjenistek do walki z gruźlicą.

Łotwa. Ludn. 1,800.000.
Jedyne dane statystyczne z Rygi:
Śmiertelność 21,5 na 10.000 ludności.
1 poradnia w Rydze
1 poradnia w Libawie
Kilka sanatorjów dla urzędników i Kas Chorych.

Norwegja. 1,800.000 ludności.
Prawo z roku 1925 — miasto lub gmina obowiązane jest płacić za utrzymanie chorego na gruźlicę w szpitalu lub sanatorjum. 4/16 tych kosztów zwraca miastu Państwo. Koszta dezynfekcji też ponosi miasto.
Założono nowe sanatorjum w Oslo na 50 łóżek.

Polska. 27,192.674 mieszkańców.
Statystyki nie pełne.
W r. 1925 zanotowano 9185 przypadków gruźlicy, a 9311 zgonów od gruźlicy. W 10 miastach wielkich na 10.000 mieszkańców wypadło zgonów 24,45. Dokładne statystyki są jedynie z Warszawy i z Łodzi.
Brak miejsc szpitalnych. W Warszawie w r. 1924 z liczby zarejestrowanych 2.776 przypadków gruźlicy otwartej umieszczono w szpitalach tylko 43%.
Związek przeciwgruźliczy państwowy zorganizował 18 związków na prowincji. Wszędzie kursy dla lekarzy i sanitarjuszek.

Rumunja. 16½ miljon. mieszk.
Rozporządzenie, aby 10% łóżek szpitalnych było oddane dla przypadków gruźlicy nie jest wprowadzone w życie.
W Bukareszcie są stosowane szczepionki Calmethe'a.

Szwecja. 6 miljon. ludn.
Na sanatorja gruźlicze, poradnie, stacje morskie dla dzieci skrofulicznych państwo asygnuje 4½ mil. koron rocznie.

Czechosłowacja. 14 miljon. mieszk.
Śmiertelność 190,5 na 100.000 mieszk.
Statystyki bardzo dokładne.
Do 114 poradni przybyło w 1925 r. nowych 70 (duża część ufundowana przez Ligę im. Masaryka). Łóżek szpitalnych i sanatoryjnych 7.000. Budżet — 8,300.000 koron czeskich.

Republika Sowiecka. 138 mil. ludności.
W r. 1925 zarejestrowano 860.243 przyp. gruźlicy płuc 239.507 przyp. gruźlicy kości.
W końcu 1925 funkcjonowały 363 poradnie przeciwgruźlicze przeważnie w miastach. Poradnie te różnią się od innych europejskich posiadaniem dodatkowych instytucyj pomocniczych: a) sekcyj diagnostycznych (86 z łóżkami dla chorych), b) sanatorjów dziennych dla dorastających, gdzie chorzy mogą odpoczywać kilka godzin po pracy (6), c) sanat.. nocne dla dorastających (112), d) sanat. dzienne dla dzieci (62), e) inne instytucje.
Ogółem poradnie mają do rozporządzenia 302 pomocnicze instytucje z 7.692 łóżkami. Prócz tego poradnie posiadają 118 kuchni dietetycznych, gdzie chorzy na zasadzie ordynacji lekarza poradni otrzymują pożywienie. Poradnie są w kontakcie z sanatorjami i szpitalami. Sanatorja dla gruźlicy płucnej, kostnej i mieszanej w liczbie 178 mają 13.689 łóżek; prócz tego 43 szpitale dla gruźliczych z ilością łóżek 2.496, oraz 2 instytuty do leczenia gruźlicy skórnej (150 łóżek). Przy poradniach istnieją komitety pomocy społecznej, które w nagłych wypadkach pomagają chorym w dostarczaniu środków spożywczych, wyszukaniu mieszkań i t. p.
Komisarjat Zdrowia organizuje kursy o walce z gruźlicą dla lekarzy i pielęgniarek.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXI. Posiedzenie naukowe w dniu 18 czerwca 1926 r.
Przewodniczy kol. Grek, obecnych 94 członków.

1. Kol. Grabowski przedstawia a) *przypadek nadnerczaka złośliwego,* zajmującego obydwa talerze biodrowe i niszczącego kość, dającego liczne przerzuty do kości żeber. Ognisko pierwotne usadowione w nerce jest małe i nie powoduje wybitniejszego zniekształcenia nerki. Tu więc objawy wtórne wybijają się na plan pierwszy;

b) *przypadek dziurkowatości mózgu* u dziecka 9 letniego, u którego rozpoznawano połowicze porażenie mózgowe, oraz kiłę wrodzoną. Na sekcji stwierdzono z objawów kiły wrodzonej jedynie obecność zębów Hutchinsona. Mózg wykazuje całkowite zniszczenie płata skroniowego, ciemieniowego częściowo czołowego po stronie prawej, a w miejscu tem stwierdza się torbiele, wypełnione przez jasny surowiczy płyn. Obszar ubytku odpowiada ściśle obszarowi unaczynienia przez tętnicę środkową mózgu. Pozatem mózg w innych częściach zupełnie dobrze rozwinięty. To upoważnia do przyjęcia iż sprawa powstała w ostatnich okresach życia płodowego lub w życiu poza-macicznem. Wywiady wskazują, iż dziecko urodziło się zdrowe i w pierwszych miesiącach wystąpiły drgawki, po których stale nóżka i rączka były porażone. Dziecko wykazywało stale przytępienie inteligencji. Wynik odczynu Wassermanna w płynie mózgo-rdzeniowym był dodatni. Badanie histologiczne poza zmianami spotykanemi w dziurkowatości mózgu wykazało ogniskowe nacieki krągłokomórkowe w oponach, przeważnie około naczyń, wskazujące na przewlekły stan zapalny. Zmian przemawiających za pochodzeniem kiłowem nigdzie nie udało się wykazać, w szczególności nie udało się wykazać takich zmian w naczyniach. Mimo ujemnego wyniku badania, mowca biorąc pod uwagę wywiady i wyniki odczynu Wassermanna, uważa tę sprawę za proces mający tło kiłowe. Wedle podziału Bournevilla i Solier'a, sprawa ta należy do t. zw. rzekomej dziurkowatości mózgu, (pseudo-porencefalia);

c) przypadek *zarośnięcia częściowego cewki moczowej* u noworodka, który żył 36 godzin. Na sekcji stwierdzono znaczny przerost mięśniówki pęcherza i jego rozszerzenie oraz obustronne wodonercze, wybitniejsze po stronie prawej! Moczownik był zarośnięty. Badanie cewki moczowej wykazało zarośnięcie jej w części błoniastej i opuszkowej na przestrzeni około 0.5 cm. Światło cewki moczowej i miejsce zarośnięcia wypełnione jest przez czop komórek nabłonkowych. Cechą charakterystyczną tego przypadku jest brak połączenia z odbytnicą, które przeważnie istniało w opisywanych przypadkach oraz całkowite zarośnięcie światła moczownika. Zarośnięcie to, jak przypuszcza mowca, powstało w późniejszym okresie życia płodowego, w czasie kiedy moczownik uległ już zarośnięciu, a nerki były wykształcone. W końcu w krótkości przedstawia mówca objawy kliniczne zarośnięcia cewki oraz zabiegi chirurgiczne.

2. Kol. Leńko, przedstawia przypadki *wodonercza nabyte:*

a) wyjęty skurczony worek, powstały ze zmienionej nerki, pierwotnie rozdętej, podobnie jak miedniczka i moczowód. Po operacji w Odesie przed 7 laty włókniaków macicy rozpoczęło się cierpienie bólami w boku, później zaburzeniami moczowemi i gorączką. Prawdopodobnie chwycono wówczas w szew prawy moczowy i wskutek tego przyszło do ostrego zatrzymania odpływu moczu z nerki;

b) pokaz na płycie roentgenowskiej, kamyka w dolnej części moczowodu, gdzie cewnik minął przeszkodę. Pyelografja nie wykazała wodonercza, ponieważ mocz spływał obok kamyka. *Przemijające ostre wodonercze* miał mężczyzna 36-letni, nim wśród kolki nerkowej urodził szczawian wielkości połowy ziarna grochu, po sztucznem nadmiernem pędzeniu moczu;

c) przypadek, przypominający poprzedni; *kamyk,* który odszedł, jest szczawianem wielkości 3 ziarn siemienia. Wnosząc z przebiegu cewnika moczowodowego widocznego na płycie, leży kamyk w miąższu nerkowym albo w miedniczce, a nie w moczowodzie, ponieważ zgłębnikowanie nie stwierdziło przeszkody. Kamyk mimo to sam odszedł;

d) na kliszy widać jak popychany cewnik moczowodowy podnosi dolny biegun podługowatego *kamyka,* niemogąc minąć przeszkody. Litotomja usunęła wodonercze;

e) na płycie roentgenowskiej widać na wysokości tarczy międzykręgowej, między IV. a V. kręgiem lędźwiowym, cień podłużny około 2 cm długi a 1 cm szeroki, odpowiadający prawdopodobnie *kamieniowi moczowodowemu* (dr. Lenartowska). Dnia 30. XI. 25 usunięto prawą nerkę, z powodu ciężkiego stanu ogólnego, gorączki i znacznego wynędznienia; klinicznie była bolesna na ucisk okolica oporu w podżebrzu prawem, przedtem zanim można było zrobić zdjęcie roentgenowskie, wyjaśniające sprawę. Chodziło o 20-letnią panią, a wycięcie nerki *in moribunda* było mniejszym zabiegiem, niż pyelostomja. Dnia 7. XII. 25 dokonano nacięcia w celu wydobycia kamienia moczowodowego; wyzdrowienie nastąpiło po 3 tygodniach.

f) *preparat wodoroponercza wielkich rozmiarów,* jako następstwo zrostów zapalnych okołomacicznych poporodowych, obmurowujących prawy moczowód. Bromjan sodu wypełnia jamę prawej okolicy lędźwiowej, sięgającą od małej miednicy aż do XI. żebra. Na obu zdjęciach cewnik tworzy pętlę w worku wodoroponercza, powstałą, gdy natrafił na przeszkodę przy popychaniu od pęcherza przy zgłębnikowaniu moczowodu. Z powodu ciężkiego stanu trzeba było porzucić myśl pyelostomji i połączenia worka z pęcherzem, wskutek czego leczenie trwałoby dłużej. Gdyby przetoka tak się zagoiła, byłoby to dowodem, że drożność się utrzymała, w przeciwnym razie, trzebaby było następowo usunąć nerkę, już bezwartościową;

g) inny obraz w przeciwstawieniu do przypadków wymienionych przedstawia *preparat zamkniętego roponercza wskutek*

gruźlicy, otrzymany 19. V. 26 po operacji sposobem Rehna z Düsseldorfu. Guz przypomina postacią nerkę powiększoną z guzowatą powierzchnią.

Dyskusja:

Kol. Mehrer spostrzegał przypadek następujący: w roku 1919 zgłosiła się u niego matka z chłopakiem jednorocznym i podała, że u dziecka od trzeciego miesiąca życia powtarzają się napady bardzo gwałtownych bólów w brzuchu, dziecko się wije w bólach, nie może wtedy oddać moczu, a w brzuszku zjawia się bądź po stronie prawej bądź po stronie lewej wyraźny guz, dochodzący niekiedy wielkości połowy brzuszka dziecka. Ostatnio wystąpił taki napad przed tygodniem z tą różnicą, że tym razem guzy wystąpiły równocześnie tak po lewej jak i po prawej stronie brzuszka. Bóle te ustawały zawsze wtedy, kiedy dziecko zaczęło oddawać dużo moczu. Badanie przedmiotowe nie wykazało zmian w narządach wewnętrznych. Natomiast badający stwierdził u dziecka stulejkę bardzo znacznego stopnia. Stulejka ta była wrodzoną. Wobec tego rozpoznał wodonercze napadowe obustronne i uważał jako przyczynę tego cierpienia wrodzoną stulejkę. Po wykonaniu operacji usunięcia stulejki objawy te w zupełności i bezpowrotnie ustąpiły, jak się mógł o tem dowiedzieć od rodziców dziecka.

3. Kol. Szymonowicz przedstawia obraz sekcyjny i wynik badania drobnowidowego przypadku z *rozp. klinicz.: Zakrzep żyły bramnej i śledzionowej*. Sekcja wykazała znacznego stopnia splenomegalję i stwardnienie ściany żyły bramnej i śledzionowej, z zakrzepem w świetle tych żył. Drobnowidowo stwierdzono w śledzionie fibroadenię, typową dla choroby Banti'ego. Ściany żył przedstawiały daleko posunięte zmiany włókniste tkankołącznowe (sklerotyczne). W wątrobie były świeże zmiany marskie. W różnicowaniu mowca zwraca uwagę na: marskość wątroby ze znacznem powiększeniem śledziony *(Cirrhosis megalosplenica)*, pierwotne stwardnienie żyły bramnej *(Pylephlebosclerosis primaria)* i *chorobę Bantiego*. Ze względu na obraz kliniczny, typowe zmiany w śledzionie, stwardnienie żył i początkową marskość wątroby, mowca przechyla się *do rozpoznania choroby Bantiego*. Ponieważ zmiany w obrazie drobnowidowym śledziony, trzech wyżej wymienionych jednostek chorobowych są dość zbliżone do siebie, wypowiada zapatrywanie, iż możeby było uzasadnione przypuszczać, że wszystkie te schorzenia wywołane są jednym i tym samym, bliżej nieznanym czynnikiem szkodliwym, z niejednakowym punktem wyjścia sprawy. W końcu przypomina podobny przypadek w 1913 r. z kliniki Prof. Gluzińskiego, gdzie wykonana splenektomia dała dobry wynik. Dokładne badanie drobnowidowe wyciętej śledziony pozwoliło Prof. Nowickiemu na rozpoznanie choroby Bantiego. Przypadek przedstawiony na posiedzeniu byłby więc drugim przypadkiem tego schorzenia przedstawionego w Tow. lwowskiem.

4. Kol. Lenartowicz wygłasza: *„Leczenie kiły zimnicą“* (całość w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji kol. Domaszewicz podnosi, że w zimnicy zdobyliśmy dobry środek przeciwko porażeniu postępującemu, a dalej omawia biologię pasorzyta zimnicy; zauważa, że na klinice Wagnera jeden szczep przechodzi kilkaset passaży. Doświadczenie własne mówcy wskazuje, że przechowanie zimnicy nie jest trudne, należy tylko przestrzegać pewnych warunków. Mówca szczepi zimnicę od 3 lat. Następnie omawia różne wyniki statystyki, zależne od dobieranego materjału, gdyż bardziej posunięte przypadki dadzą mniejsze odsetki wyleczonych; statystyka mówcy zbliżona jest do statystyki włoskiej. Materjał szczepionych chorych Domaszewicza nie był specjalnie dobierany, gdyż szczepił on często bez wyboru, dla zachowania szczepu. Na 157 szczepionych miał 3 przypadki śmierci, której przyczyną nie była jednak zimnica, a w jednym przypadku ropowica, w drugim zapalenie płuc, a w trzecim gruźlica płuc.

Co się tyczy techniki, mówca szczepi obecnie tylko podskórnie; przyjmowanie zimnicy jest trudniejsze przy dożylnych szczepieniach. D. omawia oddziaływanie na zimnicę. Badania krwi rzucają nam bliższe światło, w jaki sposób odbywa się lecznicze działanie zimnicy. Kol. Mehrer omawia szczegółowiej zmiany w obrazach krwi przy leczeniu zimnicą. W porażeniu postępującem w przeciwieństwie do limfocytozy przy kile trzeciorzędnej zachodzi limfopenja. Otóż przy leczeniu porażenia postępującego zimnicą występuje zawsze limfocytoza. Kol. Goldschlag przypomina, że w Krakowie pierwszy zastosował powyższe leczenie kol. Artwiński z Ostrowskim. Kol. Falkiewicz opisuje zmiany anatomiczne w środkowym układzie nerwowym porażeńców, leczonych zimnicą. Zmiany te polegają na uczuleniu procesu zapalnego (silniejsze przekrwienie, nacieki dokołanaczyniowe) i tłumaczą one poniekąd skuteczność leczenia zimnicą i neosalwarsanem. Kol. Griffel zauważa, że chorzy na porażenia postępujące znoszą zimnicę stosunkowo dobrze i sądzi, że powodem tego jest przebyta kiła. Mówca miał sposobność obserwować kilkakrotnie tą samą malarję, przeszczepioną na niezarażonych kiłą: przebieg jej wówczas był stale bardzo ciężki i z groźnemi powikłaniami, natomiast chory kiłowy znosi wiele napadów zimniczych stosunkowo dobrze. A więc nietylko przebycie zimnicy uodparniałoby osobnika kiłowego, ale i zakażenie kiłą miałoby pewien wpływ na przebieg zimnicy. Możliwe, że powodem tego jest pewien antagonizm w znaczeniu biologicznem pomiędzy zakażeniem plasmatycznem a krętkowem.

K. Tyszka, Sekretarz doroczny.

NEKROLOGJA.

† Dr. WINCENTY ŚWIĄTEK

Jeno człowiek dobry — dobrym lekarzem być może.

..... A był On w istocie dobrym w najwznioślejszem tego słowa znaczeniu — Ten co nas obecnie opuścił.

W dniu 10-go kwietnia b. r. zmarł śp. Dr. Wincenty Świątek, mąż szlachetnego i gorącego serca w odczuwaniu ludzkich cierpień, — sumiennej i wytrwałej pracy w spełnianiu obowiązków życia. Pochodził z ziemi Krakowskiej, tu w Krakowie uczęszczał do gimnazjum, tu kończył Wydział lekarski, poczem po długoletnich studjach pod światłem kierownictwem Madurowicza, Obalińskiego, Parenskiego i Korczyńskiego wykształcił się na dzielnego lekarza. Nie dziw więc że głęboka wiedza, szeroki światopogląd, wielka wyrozumiałość na słabostki ludzkie, a nadewszystko gorąca chęć niesienia bezinteresownej pomocy i to z całem oddaniem się gdzie tylko była potrzebna — zjednały mu miłość i wdzięczność najszerszych kół obywatelstwa w Podgórzu i Krakowie; bo pracował nie dla sławy, nie dla rozgłosu ale jedynie z miłości dla bliźnich, których pokochał przez całe swoje pracowite i poczciwe życie.

I dlatego też mieszczaństwo podgórskie, chcąc dać dowód swej wdzięczności dla lekarza-dobroczyńcy, ofiarowało Mu samorzutnie w jubileuszowym dniu 50-cio lecia zawodu lekarskiego, naturalnej wielkości podobiznę, a szpital OO Bonifratrów w Krakowie — którego był dobrodziejem, — nazwał jedną z sal chorych salą Dra Świątka, koroną zaś wszystkiego było odznaczenie zmarłego orderem „Pro Ecclesia et Pontifice“.

To też żal serdeczny i powszechny wyrywa się po zgonie tak zacnego — o charakterze czystym jak łza — obywatela, którego jakby aureolą otaczała miłość ludzka i ogólna sympatja. Zmarły mógł być wzorem dla innych jak należy pojmować i spełniać obowiązki sumiennego i dobrego kolegi.

Śp. Dr. Świątek pozostawił dwóch synów, Dra Juljana i Dra Tadeusza Świątka z których jeden jest profesorem szkoły przemysłowej i krytykiem literackim w Krakowie, a drugi współpracownikiem „Nowej Reformy“.

Odszedł w zaświaty dzielny pracownik, gorąco kraj miłujący obywatel, dla którego wszyscy co Go znali wdzięczną w sercach swoich zachowają pamięć.

Oby ziemia którą tak serdecznie ukochał — lekką Mu była.

Pisek (Kraków).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Wszechsłowiański Związek Lekarzy, ukonstytuuje się na I. Wszechsłowiańskim Zjeździe w Warszawie w maju b. r. Powstanie on przez połączenie się „Krajowych Związków lekarzy słowiańskich“, które mają wysłać delegatów do „Komitetu Centralnego“ W. Z. L. W naszej Rzeczypospolitej powstał również „Związek lekarzy słowiańskich w Polsce“, którego założycielami są: Dr. J. Bączkiewicz, prof. Dr. A. Gluziński, prof. B. Sawicki, Doc. Dr. W. Łapiński, Dr. W. Kowalski, Dr. B. Jakimiak, prof. Dr. F. Czubalski. Celem tych organizacyj jest: (§ 1a) zjednoczenie lekarzy wszystkich narodowości słowiańskich, (§ 2 a) urządzanie wszechsłowiańskich zjazdów lekarskich, (§ 2 c) wydawanie organu prasowego W. Z. L., (§ 2 f) badanie i popieranie słowiańskich uzdrowisk, wód leczniczych i przemysłu lekarskiego, (§ 2 g) studja nad słowiańską terminologją lekarską i t. d. Na mocy zatwierdzonego już przez władzę statutu, zostają utworzone Związki Okręgowe, a to: warszawski, poznański, krakowski, wileński i lwowski, obejmujący województwa: lwowskie, stanisławowskie, tarnopolskie i wołyńskie.

I. Zjazd Polsk. Tow. mikrobiologów i epidemiologów. W myśl uchwały zebranych bakterjologów i epidemjologów na otwarciu Państwowej Szkoły Higjeny, zostało założone Polskie Towarzystwo Mikrobiologów i Epidemjologów. Pierwszy Zjazd odbędzie się w jesieni 1927 r. Dokładna data będzie podana później. Dotychczas wyrazili zgodę na wygłoszenie odczytów, jako tematów głównych następujące osoby. 1. Prof. Padlewski — Poznań i Prof. Trawiński — Lwów: „Współczesny stan wiedzy o radurach". 2. Dr. Kacprzak — Warszawa: „Epidemiologja doświadczalna". Tematy oryginalne uprasza się zgłaszać na imię sekretarza T-wa Dr. Przesmyckiego — Państwowy Zakład Higjeny, Kujawska 2, Warszawa.

Komunikat Zarządu Koła medyków S. U. W. W związku z ukazaniem się „Informatora Leczniczego" i nadsyłaniem do Koła Medyków U. W. całego szeregu zażaleń, związanych z powyższem wydawnictwem, Koło Medyków S. U. W. podaje do wiadomości, iż było tylko współwydawcą, rola którego ograniczała się do kontroli nad treścią i formą wydawnictwa zaś kwestja akwizycji ogłoszeń, deklarowania cen na nie, sprawa rachunków, kwitów, wszelkiemi wpływami z tytułu akwizycji kolportażem i t. p. zajmowało się Centralne Biuro Informacji Prasowych, które na mocy § 12. umowy z Kołem Medyków S. U. W. ponosi wszelką odpowiedzialność za te sprawy. Koło Medyków S. U. W. nie upoważniało przedstawiciela C. B. I. P. p. Piotrowskiego Henryka do sprzedaży wydawnictwa z ramienia Koła, ani też do zbierania jakichkolwiek ofiar i datków na rzecz Koła, a posiadane swego czasu przez p. Piotrowskiego zaświadczenie Koła Medyków, ułatwiające mu jedynie zbieranie ogłoszeń do „Informatora" zostało od p. Piotrowskiego po wydrukowaniu powyższego wydawnictwa w grudniu 1926 r. wycofane. Wszystkich Tych, którzy wpłacali p. Piotrowskiemu jakiekolwiek datki i ofiary na rzecz Koła, prosimy o łaskawe nadesłanie pod adresem Koła wszelkich danych celem skierowania sprawy na drogę sądową. Koło Medyków zaznacza również, iż p. Piotrowski Henryk nie jest członkiem Koła, ani studentem Wydziału Lekarskiego U. W. od dnia 27. VI. 1924. Zarząd Koła Medyków S. U. W. Warszawa, ul. Chałubińskiego 5. tel. 11486. — P. S. Wszystkie pisma prowincjonalne najuprzejmiej prosimy o przedruk niniejszego. Zarząd Koła Medyków S. U. W.

Kraków.

Trzeci Polski Zjazd naukowi stomatologiczny (KomunikatII). Stała delegacja Zjazdów Stomatologicznych uchwaliła po wspólnem porozumieniu następujące tematy główne na III. Polski Zjazd Naukowy Stomatologiczny, mający się odbyć w pierwszych dniach listopada b. r. w Krakowie: 1. Najlepszy sposób wypełniania korzeni. Referent: Dr. Gelbard (Warszawa). Koreferenci: Dr. Henryk Allerhand (Lwów) i Prof. Hilary Wilga (Warszawa). 2. Stan obecny leczenia ropowic. Referent: Doc. Alfred Meissner (Warszawa). Koreferent. Prof. Antoni Cieszyński (Lwów). 3. Zdejmowanie wycisków i ocena ich krytyczna. Referent: Dr. Władysław Czernecki (Warszawa). Koreferent: Dr. Marjan Zeńczak (Warszawa). 4. Temat: według uznania Komitetu organizacyjnego krakowskiego. Poza głównemi tematami wygłoszony będzie szereg wykładów na tematy dowolne. Zgłoszenia wykładów posyłać należy pod adresem Komitetu organizacyjnego Zjazdu Dr. Wodniecki, Kraków, Wielopole 6. Wykład na temat główny nie powinien przekroczyć 45 minut; wykład na dowolny temat 20 minut.

Kursy dla lekarzy: odbyły się na Wydziale lekarskim w Krakowie od 20 do 31 marca b. r. Wbrew przypuszczeniu, że po zeszłorocznym bardzo licznym udziale tegoroczne kursy zgromadzą bardzo nie wielu uczestników, liczyły one jednakże 38-miu, z których 14-stu było z Małopolski (z Krakowa tylko 5) 9-ciu z b. Kongresówki, 9-ciu z Kresów Wschodnich, 4-ch z Wielkopolski, 2-ch ze Śląska. Liczba uczestników jak wynika w odpowiedzi na kwestjonarjusz wypełniony przez uczestników, byłaby niewątpliwie znacznie większa gdyby ogłoszenia i programy kursów, które Komisja urządzająca rozesłała bardzo wcześnie, były drukowane przez Czasopisma lekarskie niezwłocznie. Tym razem jednak niektóre czasopisma ogłosiły je ze znacznem spóźnieniem dopiero na 2 do 3-ch tygodni przed kursem. W poszczególnych wykładach i zajęciach uczestniczyło od 15 do 20-stu słuchaczy. W czasie kursu zwiedzili uczestnicy Miejskie Sanatorjum Gruźlicze pod Krakowem i Zakład dla Umysłowo Chorych w Kobierzynie. Staraniem Prezesa Towarzystwa Lekarskiego Prof. Latkowskiego odbyły się w tem Towarzystwie dwa umyślne posiedzenia dla uczestników kursu z wykładami pułk. Dr. Maciąga, Dr. Siedleckiego i Doc. Dr. Tempki „0 bólach sercowych". Uczestnicy kursu otrzymali zniżki kolejowe oraz w hotelach. Przy otwarciu kursu przemawiali: Dziekan Wydziału lek. Prof. Dr. Rosner, Przewodniczący Komisji Organizacyjnej Prof. Dr. Ciechanowski i Prezes Towarzystwa Lekarskiega Prof. Dr. Latkowski. Po zamknięciu kursu przedstawiciele uczestników złożyli ich imieniem publiczne podziękowanie Wydziałowi Lekarskiemu, Dziekanowi, Komisji Organizacyjnej i Wszystkim Wykładającym, jak również osobno na ręce Komisji podziękowanie za urządzenie kursu, wyrażając swoje zupełne zadowolenie.

Lwów.

Posiedzenie Towarzystwa Miłośników Historji Medycyny odbyło się 26. kwietnia o godz. 7-mej wieczorem w Poliklinice przy ul. Lindego we Lwowie. Porządek obrad: Prym. Dr. W. Ziembicki: Pokazy. Dr. Józef Fritz: Komunikaty (Najstarszy zabytek piśmiennictwa pedjatrycznego w Polsce. Ze starych lekarskich księgozbiorów Lwowa). — Dyskusja. Sprawa statutu i wybór Zarządu.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XII. posiedzenie odbyło się w piątek, dn. 22 kwietnia. Dr. Ratayski przedstawił chorego po usunięciu noża, wbitego w czoło, przez mózg do podstawy czaszki. Dr. Czyżewski chorego po operacyjnem wyleczeniu przebitego wrzodu dwunastnicy. Dr. Elmer omówił przypadek wyleczonej cukrzycy na tle kiłowem. Dr. Tomanek wygłosił referat poglądowy p. t.: „Tyreotoksykozy i jod w ich leczeniu".

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XIII. posiedzenie odbyło się w piątek 29 kwietnia. Kol. Mierzecki omawiał sprawę cukrzycy na tle kiłowem. Kol. Barącz streścił własne doświadczenia w przypadku zaczopowania tętnicy móżdżkowej tylnej dolnej. Kol. Aleksiewicz wygłosił odczyt o Iwoniczu (z przeźroczami).

I. Ogólny Zjazd lekarzy słowiańskich. Spełniając uchwałę Zarządu Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego, upraszam PP. Koleżanki i Kolegów, którzy mają zamiar wziąć udział w Zjeździe lekarzy słowiańskich w Warszawie, o zawiadomienie mnie o zgłoszonym udziale (pisemnie lub telefonicznie Tel. 93) i to niezależnie od zgłoszenia uczestnictwa w warszawskim komitecie gospodarczym. W. Nowicki.

Wydział lekarski Uniwersytetu J. K. we Lwowie nadał doktoraty honorowe dwom Amerykanom: J. Abelowi, profesorowi farmakologji w Johns Hopkins Medical Shool w Baltimore i H. Cushingowi, profesorowi chirurgji w Bostonie.

Ze świata.

III Jugosłowiański Zjazd chirurgów odbędzie się z początkiem lipca b. r. w Belgradzie, (dokładny termin podany będzie później). Jako główne tematy wyznaczono: 1. Leczenie ran. 2. O patogenezie i leczeniu raków skórnych. Rak jako społeczna choroba u nas. 3. Projekt stworzenia stałego jugosłowiańskiego związku chirurgów. Wykłady i referaty uprasza się nadsyłać do końca kwietnia pod adresem: Prof. Dr. Milivoje Kostić. Klinika chirurgiczna. Główny Szpital Państwowy w Belgradzie.

Na publicznem posiedzeniu Académie des Sciences w Paryżu w dniu 13/XII. 1926 r. zostały przeznaczone nagrody: W dziale medycyny i chirurgji: 2.500 fr. otrzymali Louis Fornier i Louis Guénot za badania w dziedzinie stosowania preparatów bizmutu przy leczeniu kiły. Charles Dejean otrzymał nagrodę za badania nad działaniem cyny.

Sprostowani omyłki druku.

W numerze 14-tym Polsk. Gazety Lek. z 1927 r. na stronicy 270 szpalta 1-sza, wiersz 21 i 22 od dołu zamiast „symphizotomji" ma być „pubiotomji".

Odpowiedzi redakcji.

Pana Dr. D. w Piotrkowie Trybunalskim zawiadamia się, że dzieło pod tytułem „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą", jakie się ma pojawić nakładem Polskiego Towarzystwa przeciwgruźliczego w Warszawie ul. Kujawska 2, jako zbiór wykładów wygłoszonych na kursie uzupełniającym w r. 1925, ma się ostatecznie ukazać w pierwszej połowie maja b. r.

Redakcja otrzymała:

A. Weinert „Die Chirurgie der Milz" i „Die Chirurgie der sog. Blutkrankheiten", jako 15 część wydawnictwa „Die Chirurgie", redagowanego przez Prof. Dr. M. Kirschnera. Prof. Dr. O. Nordmanna, nakładem firmy Urban et Schwarzenberg we Wiedniu 1927.